



Universidad Nacional Mayor de San Marcos

Universidad del Perú. Decana de América

Facultad de Medicina Veterinaria

Escuela Profesional de Medicina Veterinaria

**Efecto de la inclusión de un suplemento nutricional
líquido sobre los parámetros productivos según la edad
de pollos de engorde**

TESIS

Para optar el Título Profesional de Médico Veterinario

AUTOR

Félix Angel CASTILLA GONZÁLES

ASESOR

Nadia FUENTES NEIRA

Lima, Perú

2018



Reconocimiento - No Comercial - Compartir Igual - Sin restricciones adicionales

<https://creativecommons.org/licenses/by-nc-sa/4.0/>

Usted puede distribuir, remezclar, retocar, y crear a partir del documento original de modo no comercial, siempre y cuando se dé crédito al autor del documento y se licencien las nuevas creaciones bajo las mismas condiciones. No se permite aplicar términos legales o medidas tecnológicas que restrinjan legalmente a otros a hacer cualquier cosa que permita esta licencia.

Referencia bibliográfica

Castilla F. Efecto de la inclusión de un suplemento nutricional líquido sobre los parámetros productivos según la edad de pollos de engorde [Tesis de pregrado]. Lima: Universidad Nacional Mayor de San Marcos, Facultad de Medicina Veterinaria, Escuela Profesional de Medicina Veterinaria; 2018.



56

ACTA DE SUSTENTACIÓN DE TESIS PARA OPTAR EL TÍTULO PROFESIONAL DE MÉDICO VETERINARIO

En el Auditorio Principal de la Facultad de Medicina Veterinaria, el día **Viernes 27 de abril de 2018**, a las **12:00 horas**, se constituyó el Jurado Examinador designado mediante Resolución Directoral N° 0086-EPMV/FMV-2018, integrado por los siguientes profesores:

| | |
|----------------------------------|-----------------------|
| MV Mg. Eliana Icochea D'Arrigo | Presidente del Jurado |
| MV Nadia Fuentes Neira | Asesor de la Tesis |
| MV Mg. Sandra Bezada Quintana | Miembro del Jurado |
| MV Mg. Fernando Carcelén Cáceres | Miembro del Jurado |


Luego de la instalación del Jurado, a cargo del Presidente del Jurado y bajo la dirección del mismo, el Bachiller Don: **CASTILLA GONZÁLES, FÉLIX ÁNGEL** para optar el Título Profesional de Médico Veterinario, procedió a sustentar públicamente la Tesis:


"EFECTO DE LA INCLUSIÓN DE UN SUPLEMENTO NUTRICIONAL LÍQUIDO SOBRE LOS PARÁMETROS PRODUCTIVOS SEGÚN LA EDAD DE POLLOS DE ENGORDE",


Luego de absolver las preguntas del Jurado y del público asistente, el Jurado deliberó con la abstención reglamentaria de la Asesora de la Tesis y acordó su **APROBACIÓN** por **UNANIMIDAD**, otorgándole la nota de **DIECISIETE (17)**.


Habiéndose aprobado la sustentación pública de la Tesis, el Presidente en representación del Jurado recomienda que la Escuela Profesional de Medicina Veterinaria proponga la aprobación del **TÍTULO PROFESIONAL DE MÉDICO VETERINARIO** a la Facultad de Medicina Veterinaria y que ésta proponga al Rectorado el otorgamiento respectivo.

Siendo las **13:00 horas**, concluyó el acto académico de sustentación pública de Tesis en fe de lo cual suscriben la presente acta por cuadruplicado los integrantes del Jurado:


Eliana Icochea D'Arrigo: Mg. Prof. Principal, T.C.


Nadia Fuentes Neira: MV. Prof. Auxiliar, T.C.


Sandra Bezada Quintana: Mg. Prof. Auxiliar T.C.


Fernando Carcelén Cáceres: Mg. Prof. Principal T.C.

*A mis padres,
quienes siempre apoyaron todos mis proyectos,
por locos que fueran
y confiaron en mí pese a todas las adversidades.*

*A Gloria, mi madrina,
quien siempre me alentó a perseguir mis sueños
y es para mí un ejemplo a imitar.*

*A Sandra, mi hermana,
quien siempre confió en mí,
y me apoyó desde el anonimato.*

*A mis amigos,
con quienes compartí momentos inolvidables
y me ayudaron a ver el lado hermoso de la vida.*

*Mi agradecimiento especial
a la M.V. Nadia Fuentes
por su tiempo, empeño y dedicación en el
desarrollo del presente trabajo.*

*Al M.V. Steven Antúnez
por su tiempo y apoyo desinteresado
en el análisis estadístico del presente trabajo.*

*Al Dr. Jimny Núñez,
por su apoyo en la revisión
y aporte de ideas novedosas para el presente trabajo.*

*A Agrovvetmarket ,
por su apoyo durante todo el proceso de ejecución
y logística.*

*A la Universidad Nacional Mayor de San Marcos,
por permitirme estudiar en sus instalaciones
y desarrollar el presente trabajo en su centro experimental.*

ÍNDICE DE CONTENIDO

| | Pág. |
|--|-------------|
| Dedicatoria | ii |
| Agradecimientos | iii |
| Índice de contenidos | iv |
| Resumen | vii |
| Abstract | viii |
| Lista de figuras | ix |
| Lista de cuadros | x |
| | |
| I. INTRODUCCIÓN | 1 |
| | |
| II. REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA | 3 |
| | |
| 2.1 La producción de pollos en el Perú | 3 |
| 2.2 Desarrollo del pollo de engorde | 4 |
| 2.2.1 Desarrollo del tracto gastrointestinal | 4 |
| 2.2.2 Desarrollo del sistema inmunológico | 6 |
| 2.2.3 Desarrollo muscular y esquelético | 7 |
| 2.3 Suplementos nutricionales | 8 |
| 2.3.1 Ácidos Grasos | 9 |
| 2.3.2 Aminoácidos | 10 |
| 2.3.3 Vitaminas | 12 |
| 2.3.3.1 Vitaminas liposolubles | 13 |
| 2.3.3.1.1 Vitamina A | 13 |
| 2.3.3.1.2 Vitamina D | 13 |
| 2.3.3.1.3 Vitamina E | 14 |
| 2.3.3.1.4 Vitamina K | 15 |
| 2.3.3.2 Vitaminas Hidrosolubles | 16 |
| 2.3.3.2.1 Vitamina B1 | 17 |
| 2.3.3.2.2 Vitamina B2 | 17 |

| | | |
|-------------|--------------------------------|-----------|
| 2.3.3.2.3 | Vitamina B3 | 18 |
| 2.3.3.2.4 | Vitamina B5 | 18 |
| 2.3.3.2.5 | Vitamina B6 | 19 |
| 2.3.3.2.6 | Vitamina B8 | 19 |
| 2.3.3.2.7 | Vitamina B9 | 20 |
| 2.3.3.2.8 | Vitamina B12 | 20 |
| 2.3.3.2.9 | Vitamina B15 | 21 |
| 2.3.3.2.10 | Vitamina BH | 21 |
| 2.3.4 | Minerales | 21 |
| 2.3.4.1 | Calcio | 22 |
| 2.3.4.2 | Fósforo | 22 |
| 2.3.4.3 | Otros minerales | 23 |
| 2.3.5 | Nucleótidos | 23 |
| III. | MATERIALES Y MÉTODOS | 25 |
| 3.1 | Materiales | 25 |
| 3.1.1 | Lugar y tiempo de estudio | 25 |
| 3.1.2 | Animales | 25 |
| 3.1.3 | Alimentación | 26 |
| 3.1.4 | Suplemento nutricional líquido | 26 |
| 3.1.5 | Detalles de la crianza | 28 |
| 3.2 | Métodos | 28 |
| 3.2.1 | Diseño experimental | 28 |
| 3.2.2 | Tamaño de muestra | 29 |
| 3.2.3 | Parámetros evaluados | 30 |
| 3.3 | Análisis estadístico | 31 |
| IV. | RESULTADOS | 33 |
| 4.1 | Ganancia de peso acumulado | 33 |
| 4.2 | Ganancia de peso semanal | 34 |
| 4.3 | Peso vivo promedio | 34 |
| 4.4 | Ganancia diaria de peso | 35 |

| | |
|--|----|
| 4.5 Consumo acumulado de alimento | 35 |
| 4.6 Índice de conversión alimenticia (ICA) | 36 |
| 4.7 Índice de eficiencia productivo (IEP) | 37 |
| 4.8 Viabilidad | 37 |
| | |
| V. DISCUSIÓN | 38 |
| | |
| VI. CONCLUSIONES | 40 |
| | |
| VII. RECOMENDACIONES | 41 |
| | |
| VIII. LITERATURA CITADA | 42 |
| | |
| IX. APÉNDICE | 49 |

RESUMEN

El objetivo del presente estudio fue evaluar el efecto de diferentes rangos de tiempo de aplicación de un suplemento nutricional líquido sobre los parámetros productivos, administrado en el agua de bebida. El trabajo se realizó en la provincia de Huaral, departamento de Lima. Se emplearon 400 pollos de engorde de la línea Cobb Vantress 500, los que fueron repartidos en 4 grupos experimentales, cada uno conformado por cinco repeticiones o unidades experimentales. Cada unidad estuvo conformada por 20 pollos de sexo macho y hembra (50:50). Los grupos fueron identificados como G1: aves tratadas durante los primeros 5 días de vida, G2: aves tratadas durante los primeros 14 días de vida, G3: Aves tratadas durante toda la campaña y G4: Aves no tratadas. A ninguno de los grupos se le administró antibiótico promotor de crecimiento. Los parámetros productivos evaluados fueron: Ganancia de peso acumulado, ganancia de peso semanal, peso vivo promedio, ganancia diaria de peso, consumo acumulado, índice de conversión alimenticia, índice de eficiencia productivo y porcentaje de viabilidad. Al final del estudio no se encontró diferencia estadística significativa ($p>0.05$) para ninguno de los parámetros evaluados. Los datos referentes al consumo de alimento no muestran una distribución normal. Se concluye que los pollos suplementados no presentaron diferencias estadísticas significativas para ninguno de los parámetros evaluados y se recomienda, para futuros estudios, evaluar el consumo de agua, realizar el experimento en otros tipos de climas y considerar el uso de antibióticos promotores de crecimiento.

Palabras clave: Suplemento nutricional, edad, parámetros productivos, pollos de engorde

ABSTRACT

The objective of this study was to evaluate the effect of different time ranges of application of a liquid nutritional supplement on the productive parameters, administered in water. The work was carried out in the province of Huaral, Department of Lima. A total of 400 broiler of the Cobb Vantress 500 strain were used, which were divided into four experimental groups distributed into five experimental units. Each unit with 20 broilers of male and female sex (50:50). The treatments were identified as follows: G1- supplemented broilers for the first 5 days of age, G2: supplemented broilers for the first 14 days of age, G3: supplemented broilers from 1 to 42 days of age and G4: Broilers without supplementation. None of the groups were given antibiotic growth promoter. The following parameters were measured: Cumulative weight gain, weekly weight gain, average body weight, daily weight gain, cumulative feed consumption, feed conversion ratio, productive efficiency factor and livability. At the end of the study, no significant statistical difference was found ($p > 0.05$) for any of the parameters evaluated. The data referring to the consumption of food do not show a normal distribution. It is concluded that the supplemented broilers did not present significant statistical differences for any of the evaluated parameters and it is recommended, for future studies, to evaluate the consumption of water, to carry out the experiment in other types of climates and to consider the use of antibiotic growth promoters.

Key words: Nutritional supplement, age, productive parameters, broiler chickens

LISTA DE FIGURAS

| | Pág. |
|---|-------------|
| FIGURA A1. Localización geográfica del IVITA – Huaral. | 50 |

LISTA DE CUADROS

| | Pág. |
|---|-------------|
| Cuadro 1. Días de vacunación | 26 |
| Cuadro 2. Especificaciones mínimas recomendadas para la línea Cobb 500 | 26 |
| Cuadro 3. Composición del suplemento nutricional líquido | 27 |
| Cuadro 4. Especificaciones de los grupos experimentales | 29 |
| Cuadro 5. Ganancia de peso acumulado (g) para cada uno de los grupos experimentales durante las semanas de estudio | 33 |
| Cuadro 6. Ganancia de peso semanal (g) para cada uno de los grupos experimentales | 34 |
| Cuadro 7. Peso vivo promedio (g) para cada uno de los grupos experimentales al final de la campaña | 35 |
| Cuadro 8. Ganancia diaria de peso (g) para cada uno de los grupos experimentales al final de la campaña | 35 |
| Cuadro 9. Consumo de alimento (Kg) para cada uno de los grupos experimentales al final de la campaña | 36 |
| Cuadro 10. Índice de conversión alimenticia para cada uno de los grupos experimentales al final de la campaña | 36 |
| Cuadro 11. Índice de eficiencia productivo para cada uno de los grupos experimentales al final de la campaña | 37 |
| Cuadro 12. Viabilidad, en términos de porcentaje, evaluada al final de la campaña | 37 |
| Cuadro A1. Temperaturas en la ciudad de Huaral durante la campaña (febrero a marzo 2015) | 51 |
| Cuadro A2. Análisis proximal del concentrado para aves brindado durante la crianza. Etapa de inicio. | 52 |
| Cuadro A3. Análisis proximal del concentrado para aves brindado durante la crianza. Etapa de crecimiento. | 53 |
| Cuadro A4. Análisis proximal del concentrado para aves brindado durante la crianza. Etapa de acabado. | 54 |

| | | |
|-------------------|--|----|
| Cuadro A5. | Composición de la dieta base brindada a todos los grupos experimentales para cada etapa. | 55 |
| Cuadro A6. | Causas de muerte durante la campaña | 56 |

I. INTRODUCCIÓN

La carne de pollo es la de mayor demanda en nuestro país. Esta demanda se encuentra determinada tanto por los gustos del poblador peruano, como por los precios asequibles en el mercado. Es por ello que en la actualidad existe la necesidad de producir pollos de buena calidad, a bajo costo y en el menor tiempo posible. Una de las estrategias empleadas para tal fin, es el uso de suplementos nutricionales (FAO, 2012).

A medida que la fisiología del pollo varía en diferentes etapas de su desarrollo, los requerimientos nutricionales también lo hacen (Cobb, 2013). Además de energía y proteínas de la dieta, los suplementos son importantes y deben añadirse a todas las dietas, ya que proporcionan nutrientes esenciales, necesarios para la salud y el rendimiento del animal (FAO, 2012).

Los suplementos que se brindan al ave pueden ser nutritivos, cuando suplen deficiencias propias de la dieta o porque el animal es incapaz de elaborarlos en cantidades suficientes, tales como los minerales, las vitaminas y los aminoácidos; y no nutritivos, cuando se añaden con la finalidad de mantener el estado de salud, la uniformidad y la eficiencia de producción, tales como antibióticos, antioxidantes, enzimas, coccidiostáticos (FAO, 2012).

Dado que la fisiología del pollo varía a medida que va creciendo, se hace de vital importancia determinar cuáles son las etapas críticas dentro de la producción avícola, para poder determinar el mejor momento para poder suplementar al ave. Así, la transición desde la planta de incubación es un proceso estresante, por lo tanto, los esfuerzos para minimizar el estrés en este momento son fundamentales para mantener una buena calidad

del pollito. Posteriormente, durante los primeros 5 días de vida, tanto su termorregulación, como su tracto gastrointestinal no son del todo óptimos, y estos se desarrollan durante los primeros 14 días de vida, etapa que representa el 30% de la vida del ave en el galpón y repercute directamente en los parámetros productivos al final de la campaña (Ding, 2010).

El objetivo del presente estudio fue evaluar el efecto de diferentes rangos de tiempo de aplicación de un suplemento nutricional líquido sobre los parámetros productivos, administrado en el agua de bebida, a los 5 días de edad, a los 14 y durante los 42 días que duró la campaña.

II. REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA

2.1 La producción de pollos en el Perú

Las condiciones de crianza del pollo de engorde varían dependiendo del espacio geográfico y momento histórico donde dicha producción tiene, o haya tenido lugar. Así, antes del año 1935, la crianza era doméstica; es decir, se realizaba para autoconsumo, con predominio de la raza criolla, alimentación a base de residuos caseros y en varios meses de engorde. Bajo estas condiciones, el consumo per cápita del poblador peruano era de menos de un kilogramo al año por habitante. Este tipo de crianza aún se observa en la Sierra, Selva y algunas localidades rurales en la Costa (Bustamante, 1997).

La avicultura industrial aparece en el Perú en el año 1950. Este tipo de crianza considera al ave como una máquina biológica capaz de convertir el alimento suministrado en carne (conversión alimenticia), proceso en el que la genética cumple un rol fundamental. A partir de este momento, las instalaciones se ajustan a los requerimientos de la crianza y los alimentos son formulados en base a las necesidades particulares del animal. Es así que, a pesar de haber sufrido 3 momentos de crisis históricas debido a causas políticas, la crianza de pollos en nuestro país ha logrado una gran eficiencia productiva y, a su vez, es la carne preferida por el consumidor nacional (Bustamante y Bustamante, 2009).

Actualmente, la producción de pollos para consumo de carne, en nuestro país, se muestra prometedora. Desde el año 2000, hasta nuestros días, el consumo de carne pollo se ha duplicado. Así, para el año 2000 el consumo per cápita era de 23 Kg/hab/año (Bustamante y Bustamante, 2009) mientras que en el año 2016, se estimó en 45

Kg/hab/año (Romero, 2017). Esta demanda viene determinada por los gustos del poblador peruano y también debido a que presenta precios asequibles a la mayor parte de la población en comparación con otras (Portal Agrario, 2010). Estas condiciones han generado hoy más que nunca la necesidad de producir pollos de buena calidad, con bajo costo de producción y en el menor tiempo posible. Ello se logra cuando se tiene no solo cuidado en la genética, sino también en la infraestructura, la sanidad y la alimentación (Cobb, 2013).

2.2 Desarrollo del pollo de engorde

Los primeros días de vida del pollito, desde su transición de la planta de incubación a la granja de engorde y durante las dos primeras semanas, son críticas y repercuten en la calidad al final de la campaña. Durante los primeros 5 días, los pollitos no son capaces de regular su temperatura corporal (Cobb, 2013). Y a partir de ese momento, esta capacidad de regulación se adquiere paulatinamente hasta que alcanzan los 12-14 días (Aviagen, 2009).

Los días próximos a la eclosión, la fuente principal de energía del pollo es básicamente endógena, proveniente en mayor medida de los lípidos presentes en el saco vitelino. A medida que el pollo crece, obtiene la energía netamente a partir de los alimentos exógenos ricos en carbohidratos. Este cambio es determinante en el proceso de desarrollo y crecimiento del ave (Noy y Sklan, 1997).

Después de la eclosión, y durante la primera semana de vida, el pollo centra sus esfuerzos en desarrollar los órganos que lo abastecerán (intestino, páncreas, hígado) por sobre los sistemas que lo demandan (músculo y grasa) (Nitsan *et al.*, 1991). Pasada esta primera semana y durante los primeros 21 días, edad en la que el pollo alcanza la madurez de toda su maquinaria fisiológica, se lleva a cabo el desarrollo del sistema muscular y esquelético (Briganó, 2016).

2.2.1. Desarrollo del tracto gastrointestinal

El tracto gastrointestinal del pollo posee la función de almacenamiento de alimento, secreción de enzimas, digestión y absorción de nutrientes. El intestino delgado cuenta, en cada uno de sus segmentos, con enzimas especializadas capaces de desdoblar

carbohidratos, lípidos y proteínas para su posterior absorción, por tanto su desarrollo adecuado es un factor crítico para la digestión y asimilación de nutrientes. Durante la primera semana de vida, éste es bastante inmaduro y por tanto un factor limitante en el desarrollo del ave, debido a que aún no cuenta con una gran capacidad para secretar enzimas, la longitud del intestino delgado no es la adecuada y las vellosidades intestinales aún no han alcanzado una altura suficiente. Durante los primeros 4 a 5 días de vida, aún recibe nutrientes del saco vitelino, presente en la cavidad peritoneal. No es sino hasta los 10 a 14 días post eclosión que el tracto gastrointestinal del pollo ha adquirido la capacidad necesaria para procesar los nutrientes exógenos que le son suministrados; es decir, aproximadamente el 30% de su vida en la granja (Macari, 1998; Murakami *et al.*, 2007; Ding, 2010).

Nir (1998) concluyó que la digestibilidad durante la primera semana es deficiente, mejora a partir de la segunda y es óptima para la tercera. Este hecho se encuentra relacionado con el crecimiento intestinal y la actividad enzimática, los cuales alcanzan niveles óptimos para la tercera semana de vida. Así también, se ha reportado que las aves presentan una correlación positiva entre el desarrollo del tracto gastrointestinal y su tasa de crecimiento, es así que las aves con mayor tasa de crecimiento son aquellas que han tenido un desarrollo acelerado del tracto gastrointestinal (Lilja, 1983).

Durante los últimos años, el desarrollo del tracto gastrointestinal ha sido considerado el principal indicador del efecto de los nutrientes sobre la salud del pollo; sin embargo, no es posible considerar el tracto gastrointestinal sin tomar en cuenta el desarrollo de las cepas microbianas y el rol del tejido inmune, como protección esencial de la fisiología intestinal (Lilburn y Loeffler, 2015).

La microflora del tracto intestinal juega un papel importante en nutrición, detoxificación, crecimiento y protección frente a bacterias patógenas. Los primeros momentos próximos a la eclosión, el tracto digestivo es libre de bacterias, motivo por el cual la suplementación nutricional dentro de los primeros días suele tener un efecto positivo. El pollo obtiene del medio ambiente las bacterias que colonizarán el tracto digestivo, éstas durante los primeros días de vida, son similares a lo largo de todo el tracto intestinal; sin embargo, alrededor de los 4 días, éstas se empiezan a diferenciar en función de su localización y varían para cada pollo (Van der Wielen *et al.*, 2002). Esta microflora

se encuentra formada normalmente por colonias de bacterias ácido lácticas, tales como *Lactobacillus sp.* y *Streptococcus sp.*, las que fermentan carbohidratos o almidón para producir ácido láctico y peróxido de hidrógeno (Harley y Prescott, 2013). El ácido láctico reduce el pH del intestino e inhibe el crecimiento de otras bacterias, incluyendo enteropatógenas, estableciendo de esta manera una asociación positiva con la salud del animal (Rowland, 1992; McDonald *et al.*, 2010).

Dentro de los factores que se afectan el normal desarrollo intestinal, se consideran el manejo, la mala calidad de materias primas (grasas rancias u oxidadas), errores en el mezclado (exceso de sal), materias primas contaminadas con agentes tóxicos (micotoxinas o aminos biogénicas), agua de bebida de mala calidad, estrés, condiciones antihigiénicas y un programa deficiente de bioseguridad (Cervantes, 2011).

Por otro lado, el páncreas es uno de los principales órganos anexos del tracto gastrointestinal, y está encargado de liberar enzimas capaces de digerir proteínas, lípidos y almidón. En el caso de los pollos, este órgano es funcionalmente inmaduro durante los primeros días de vida, y es con la edad que se alcanza valores óptimos de actividad, medidos tanto en el páncreas, como en el intestino delgado: entre los 4 y 8 días para la lipasa, a los 11 días para la tripsina y quimiotripsina, y entre 8 a 17 días para la amilasa (Nitsan *et al.*, 1991)

2.2.2 Desarrollo del sistema inmunológico

Las aves, a partir de los cuales evolucionaron los pollos modernos, eran libres, vivían en áreas extensas y dependían de su sistema inmunológico para asegurar su supervivencia. En la actualidad, el sistema inmunológico no sólo es importante para asegurar la supervivencia del animal; sino que también permite asegurar un adecuado crecimiento, una buena actividad reproductiva y una buena eficiencia metabólica, aspectos que están directamente relacionados con la economía del productor (Korver, 2006).

El sistema inmunológico de los vertebrados, presenta dos componentes principales: La inmunidad innata (no específica) y la inmunidad adaptativa (específica). La primera

incluye barreras físicas y bioquímicas, mientras que la segunda está compuesta de células y anticuerpos capaces de eliminar agentes extraños (Tizard, 2009).

La inmunidad específica incluye a los linfocitos T, B y anticuerpos (inmunoglobulinas). Son estos anticuerpos los que ejercen acción directa frente a los antígenos, debido a que permiten a los fagocitos capturarlos y eliminarlos, activar el sistema del complemento y evitar que los antígenos se puedan unir a células susceptibles de ser infectadas. En el pollo se ha identificado tres tipos de inmunoglobulinas: IgM, IgG (Y) e IgA (Erf, 1997).

La mucina 2 intestinal (MUC2) es un componente principal de las capas de moco que recubren la pared intestinal. El receptor Ig polimérico (pIgR, por sus siglas en inglés) expresado en la superficie basolateral del epitelio es usado para transportar la IgA desde la lámina propia hasta la mucina 2, estableciendo de esta forma la primera línea de defensa intestinal (Zhang *et al.*, 2015).

El tracto gastrointestinal del pollo recién nacido no contiene linfocitos y la presencia de IgA tampoco es evidente hasta la segunda semana, siendo constante su secreción para la tercera, es así que luego de la eclosión, y durante la primera semana de vida, el ave depende enteramente de la IgM (maternal) para su protección. Sin embargo, la función de barrera del epitelio intestinal depende de la presencia de IgA, y hasta que ésta no se encuentre presente, el pollo neonato es más susceptible a los patógenos que puedan ingresar por vía oral (Dibner *et al.*, 1996; Zhang *et al.*, 2015).

Así mismo, las propiedades inmunológicas del pollo, receptores específicos para bacterias intestinales o algún otro tipo de reconocimiento bacteriano específico del hospedero es el responsable de que a medida que avance la edad del pollo, éste desarrolle colonias predominantes entre diferentes áreas del tracto digestivo, excepto entre los ciegos derecho e izquierdo (Van der Wielen *et al.*, 2002).

2.2.3 *Desarrollo muscular y esquelético*

El desarrollo de la masa muscular del pollo es un proceso dinámico, el cual durante la primera semana de vida se encuentra determinado por un proceso hiperplásico y a partir de la segunda semana se torna gradualmente hipertrófico, este proceso hipertrófico se da

gracias al aumento del contenido en proteínas de la fibra muscular (Case *et al.*, 2010). Así mismo, a partir de la segunda semana, el pollo mejorado genéticamente, gana una mayor cantidad de masa muscular a nivel del pecho en relación a otras zonas del cuerpo (Tickle *et al.*, 2014).

En cuanto al desarrollo esquelético, este sigue un patrón similar al de otras aves domésticas; sin embargo una de las diferencias incluye el hecho de que los pollos mejorados genéticamente nacen con los huesos largos de la pierna y del ala totalmente osificados, mientras que los huesos, tales como la escápula, la quilla y las porciones proximal y distal de las costillas se osifican después de la eclosión (Tickle *et al.*, 2014).

2.3 Suplementos nutricionales

La dieta de los pollos de engorde está compuesta principalmente por una mezcla de diferentes ingredientes, tales como granos, soya, derivados de productos cárnicos, etc. (National reasearch council, 1994). Sin embargo, sin importar el ingrediente, lo que el organismo animal aprovecha son las sustancias químicas que los conforman. Estas sustancias son: Agua, hidratos de carbono, lípidos, proteínas, vitaminas y minerales (Vaca, 2010).

En la práctica, el pollo es sometido a condiciones extremas que impiden que logre alcanzar los valores productivos considerados ideales al momento de llegar al mercado. Para afrontar este problema, se hace necesario el uso de suplementos. Estos pueden ser nutritivos o no nutritivos. Los nutritivos suplen deficiencias propias de la dieta o aquellas ocasionadas porque que el animal es incapaz de elaborar estos compuestos en las cantidades necesarias y sin embargo son necesarias para su desarrollo normal, tales como los minerales, las vitaminas y los aminoácidos, mientras que los suplementos no nutritivos se añaden con la finalidad de mantener el estado de salud, la uniformidad y la eficiencia de producción en sistemas intensivos, dentro de estos suplementos no nutritivos encontramos enzimas, antibióticos, coccidiostáticos, pigmentos, antioxidantes, antifúngicos y sustitutos de los antibióticos (FAO, 2012).

2.3.1 Ácidos grasos

Un ácido graso es una cadena larga no ramificada de hidrocarburos con un grupo carboxilo (-COOH) en un extremo. Existen alrededor de 30 ácidos grasos distintos en los lípidos (Solomon, 2001). Son componentes comunes de varios lípidos y confieren a éstos su carácter apolar (Bohinski, 1998).

Las cadenas de ácidos grasos que sólo contienen enlaces sencillos carbono – carbono se denominan saturadas, mientras que las moléculas que contienen uno o varios enlaces dobles se denominan insaturadas. Por otro lado, algunos organismos como vegetales y bacterias poseen la capacidad de sintetizar todos los ácidos grasos que requieren a partir del acetil CoA, mientras que los mamíferos sólo pueden sintetizar ácidos grasos saturados y algunos monoinsaturados (McKee, 2014). Los ácidos grasos que el ave puede sintetizar se conocen como no esenciales, mientras que los ácidos grasos esenciales son aquellos que el organismo no puede sintetizar y deben suministrarse en la alimentación, dentro de estos se encuentran los ácidos oleico (omega-9), linoleico (omega-6) y linolénico (omega-3) (Martinez, 2008).

El ácido linoleico es precursor de numerosos derivados, que se forman por reacciones de elongación, de saturación o de ambas, dentro de estos encontramos los ácidos γ -linolénico, araquidónico y docosapentaenoico (DPA), los que en su conjunto se conocen como ácidos grasos omega 6 y se les encuentra en diversos aceites vegetales como en el de girasol y el de soya. A su vez, el ácido α -linolénico y sus derivados, como los ácidos eicosapentanoico (EPA) y docosahexanoico (DHA) son los ácidos omega 3, presentes en aceites de linaza, de soya y de pescados. Los eicosanoides son moléculas hormonales derivadas de los ácidos grasos omega 6 u omega 3. En general, los eicosanoides derivados de ácidos grasos omega-6 promueven la inflamación, mientras que los derivados de ácidos grasos omega-3 tienen propiedades antiinflamatorias. El índice entre ácidos grasos omega-6 y omega-3 en la dieta influye en las cantidades relativas de eicosanoides inflamatorios y antiinflamatorios que se sintetizan (McKee, 2014). Las condiciones de crianza actuales del pollo, hacen que éstos se encuentren expuestos constantemente a infecciones a los cuales son susceptibles principalmente durante sus primeros días de vida, de allí que resulte una buena idea suplementar su dieta con derivados del ácido α -linolénico, ya que estos han demostrado tener un efecto inmunomodulador que redundará

en mejores resultados productivos, máxime si además se potencia su efecto con la suplementación de vitamina E (Ortíz y Ferrero, 2007). Por su parte, Martínez demostró que si se suplementa con cantidades adecuadas de omega-3 en su forma de aceite de atún, se incrementa la concentración de EPA y DHA en pecho, pierna y muslo, dejándolo disponible para el consumo humano, sin afectar la calidad sensorial del pollo (Martínez, 2008).

El ave degrada los lípidos a compuestos más simples: glicerina y ácidos grasos. El epitelio intestinal absorbe por separado ambos compuestos y posteriormente estos se vuelven a unir, formando lípidos específicos del animal (Vaca, 2010). Posteriormente, los lípidos formados se depositan como triglicéridos en el tejido adiposo o en órganos como el hígado para su empleo posterior. Almacenar energía en forma de grasa tiene la ventaja de que se requiere menos espacio del que se necesita si se hiciera en forma de glúcidos o proteínas (Shimada, 2007).

2.3.2 *Aminoácidos*

Los aminoácidos, son moléculas constituidas por un grupo amino ($-NH_2$) y otro carboxilo ($-COOH$), los cuales se encuentran unidos por un carbono asimétrico, el carbono alfa, el cual a su vez se une a un grupo variable dependiendo del aminoácido (Solomon, 2001).

Los aminoácidos son la unidad estructural de las proteínas las cuales revisten importancia central en la química de la vida debido a sus diversas funciones (Solomon, 2001). Estas funciones son: 1) Catalítica, incrementan la velocidad de ciertas reacciones químicas, 2) estructural, proteínas que carecen de función dinámica pero sirven de apoyo estructural, 3) contráctil, proteínas que pueden contraerse y relajarse de manera reversible, 4) defensa, dan protección al organismo contra sustancias, células y virus extraños, 5) digestiva, catalizan la degradación de los alimentos para convertirlos en sustancias más simples, 6) transporte, proteínas que llevan sustancias de un lugar a otro, 7) sanguínea, participan en el proceso de coagulación y transporte de sustancias como la vitamina B₁₂ y el colesterol, 8) hormonal, proteínas sintetizadas por un tipo de células que controlan el funcionamiento de otro tipo celular, 9) crecimiento, estimulan el aumento de tamaño y la división celular, 10) transferencia de electrones, median el flujo de éstos entre

un aceptor final y un donador inicial, 11) transmisión de información genética, proteínas que se unen de manera reversible al ADN y alteran su comportamiento, 12) cromosomal, se relacionan con las proteínas del ADN, el principal grupo es el de las histonas, 13) receptora de membrana, proteínas específicas presentes en las membranas celulares y de organelos, fijan sustancias para luego generar una señal que permite la ocurrencia de ciertos fenómenos celulares, 14) ribosomal, polipéptidos que se asocian con moléculas específicas de ARN para formar ribosomas, 15) almacenamiento, sirven como depósitos de energía nutricional y aminoácidos, sobretodo en plantas con semilla, 16) tóxica, proteínas presentes en las toxinas producidas por algunos entes como reptiles ponzoñosos y bacterias patógenas, 17) visión, proteínas sensibles a la luz que participan en procesos relacionados con la vista (Bohinski, 1998). Además, los aminoácidos; es decir, los monómeros que dan lugar a las proteínas, son la fuente principal de los átomos de nitrógeno que se requieren en diversas vías sintéticas y sus esqueletos carbonados son fuente de energía y precursores de varias vías de reacción (McKee, 2014).

En cuanto a la forma en que los organismos obtienen los aminoácidos, existen diferencias; así, aunque los vegetales y muchos microorganismos pueden producir todos los aminoácidos que necesitan a partir de precursores de fácil disposición, otros organismos deben obtener de su entorno aminoácidos ya formados. En el caso de los animales, éstos sólo son capaces de producir la mitad de los aminoácidos que requieren. Los aminoácidos que se pueden producir a partir de metabolitos disponibles se conocen como aminoácidos no esenciales, mientras que aquellos que no pueden ser formados por los animales, debido a que estos carecen de largas y complejas vías de reacción que se requieren para su síntesis, se conocen como esenciales. Por lo tanto, para el crecimiento y el desarrollo adecuados de un organismo animal, es esencial una ingestión apropiada de aminoácidos en forma de proteínas (McKee, 2014).

Los aminoácidos necesarios considerados esenciales en producción avícola son: lisina, metionina, treonina, isoleucina, leucina, valina, histidina, arginina, fenilalanina y triptófano (Ferrero, 2016). En el caso de la glicina y serina aún sigue en discusión, dado que si bien las aves son capaces de sintetizarlos, no está determinado claramente si esto se realiza en cantidades suficientes (Shimada, 2007; Ferrero, 2016). Los aminoácidos esenciales deben ser necesariamente suplementados en la dieta, lo mismo que una cierta

cantidad de aminoácidos no esenciales, para prevenir que los aminoácidos esenciales se metabolicen en aminoácidos no esenciales (Applegate *et al.*, 2008).

Han y Lee (2008) mencionan que la suplementación con aminoácidos en las dietas de porcinos y aves podría ahorrar de 2 a 3% de proteína en la dieta y reducir sustancialmente la excreción de nutrientes, especialmente nitrógeno. Asimismo, la inmunidad se ve afectada de manera positiva debido a la importancia de la treonina en la síntesis de inmunoproteínas.

Sin embargo, es necesario tener especial cuidado en cuanto a las cantidades mínimas y máximas de aminoácidos a suplementar en la dieta, debido a que las aves, al igual que el resto de especies, no son capaces de almacenar el exceso de proteína como tal, sino que deben transformarla en grasa y, para ello, deben desaminar la molécula y eliminar el amonio (NH_3) generado. La presencia de NH_3 en el organismo es perjudicial y su eliminación en forma de ácido úrico es energéticamente cara y precisa de agua adicional. Los aminoácidos que normalmente limitan la producción en aves son la lisina, la treonina y los aminoácidos azufrados; así mismo, dependiendo del pienso, pueden ser además el triptófano, la valina, la isoleucina y la arginina (FEDNA, 2008).

2.3.3 Vitaminas

Son compuestos orgánicos presentes en bajas concentraciones. No aportan energía, pero participan en una gran cantidad de procesos. Su deficiencia o avitaminosis ocasiona trastornos que pueden llegar a producir la muerte (Sumano y Gutiérrez, 2010). En producción avícola, la deficiencia o exceso de vitaminas en la dieta puede traer consigo no sólo signos clínicos característicos asociados a este desbalance, sino también signos clínicos inespecíficos; entre ellos, parámetros productivos deficientes. De allí que las vitaminas sean consideradas importantes en nutrición para optimizar la salud animal, la productividad y la calidad del producto (McDowell y Ward, 2008).

Las vitaminas no pertenecen a un grupo específico de compuestos y tienen estructuras químicas diferentes entre sí, debido a ello no se clasifican en base a su estructura, sino en base a su solubilidad, así tenemos vitaminas liposolubles e hidrosolubles (Badui, 2012). Las vitaminas liposolubles incluyen las vitaminas A, D, E y K; mientras que las solubles, al complejo B y vitamina C (ácido ascórbico) (National Research Council, 1994).

2.3.3.1 Vitaminas liposolubles

Son aquellas vitaminas solubles en grasas y aceites, aquí encontramos a las vitaminas A, D, E y K, las cuales no son producidas por el organismo, por tanto deben ser almacenadas en el hígado para garantizar los requerimientos mínimos orgánicos por varias semanas o meses (Sumano y Gutiérrez, 2010).

2.3.3.1.1 Vitamina A

En la naturaleza, los carotenoides que tienen propiedades antioxidantes son precursores de la vitamina A. Estos son convertidos en vitamina A activa en el hígado. En cuanto a sus funciones, la vitamina A tiene efecto sobre la visión, la integridad de los epitelios mucosos (digestivo, respiratorio, genito-urinario, ocular), desarrollo óseo, permeabilidad de las membranas celulares, control de la presión del líquido cerebro espinal, síntesis de corticosterona y fertilidad (Shimada, 2007). Así mismo, tiene efecto antioxidante en pollitos recién nacidos, interviene en la regulación del sistema inmunológico y participa en la formación de anticuerpos como respuesta a infecciones virales particularmente en el caso del virus de Newcastle (Sumano y Gutiérrez, 2010). Su deficiencia resulta en una disminución de la respuesta inmune y aumento de susceptibilidad a la infección por *Escherichia coli*. Esto debido a la destrucción del epitelio de la mucosa en calidad de primera barrera de defensa (Segura y Boada, 2010).

A su vez, un estudio de desafío frente a *Eimeria acervulina* demuestra que las aves sin suplemento de vitamina A muestran una menor respuesta inmunológica por parte de los linfocitos a nivel intestinal que aquellas con suplemento (Dalloul *et al.*, 2002).

2.3.3.1.2 Vitamina D

La vitamina D tiene 4 formas (D1, D2, D3 y D4), de éstas, solo la D3 es utilizable por las aves (Sumano y Gutiérrez, 2010). La vitamina D2, de origen vegetal es activa para la mayoría de mamíferos, pero presenta muy baja actividad en aves de corral (National Research Council, 1994).

A diferencia de los mamíferos, el proceso mediante el cual el metabolito 7 dihidroxicolesterol se convierte en vitamina D3 en la piel de las aves, es complicado. Así, este metabolito se concentra en el aceite de la glándula de la pluma y durante el

acicalamiento es expuesto a los rayos UV para dar lugar a la vitamina D3, la cual posteriormente es ingerida por el ave durante el proceso de acicalamiento. Sin embargo, este mecanismo es sumamente ineficiente y dado que las aves de producción permanecen en galpones, la exposición a rayos UV es mucho menor, haciendo imprescindible la suplementación de esta vitamina en la dieta (Applegate y Angel, 2005).

Esta vitamina es indispensable para la adecuada regulación de la homeóstasis de calcio y fósforo, por su papel, tanto en el aumento de su reabsorción por los túbulos renales proximales, como en la mineralización ósea. De allí que su suplementación sea crucial principalmente en animales jóvenes (Sumano y Gutiérrez, 2010).

En un estudio llevado a cabo para determinar el efecto de la vitamina D3 sobre los parámetros productivos, la inmunidad y la calcificación ósea, sugiere que la concentración de 200 UI/Kg para la vitamina D3, que propone el National Research Council (1994), es baja, dado que los pollos suplementados con niveles más altos de vitamina D3 (nivel comercial, 2000 UI/Kg) presentaron un mejor ratio de conversión alimenticia, una mayor calcificación a nivel de la tibia en pollos de 21 días y una mejor respuesta inmune a la vacuna contra Newcastle (Gómez *et al.*, 2013).

2.3.3.1.3 Vitamina E

Se encuentra en la naturaleza en las formas de α , β , γ y δ , tocoferoles o tocotrienoles. De éstos, α -tocoferol es el que reviste el valor nutricional más alto. Este compuesto es insoluble en agua, pero soluble en grasas, alcohol, y otros solventes. Es termoestable y los ácidos no lo afectan (Sumano y Gutiérrez, 2010).

Posee múltiples funciones: como antioxidante, es la única vitamina capaz de actuar a nivel de la membrana celular, dado que los otros antioxidantes, por ser solubles en agua, actúan principalmente a nivel del citosol. Por otro lado, tiene acción en la inmunidad, dado que participa en la síntesis de eicosanoides, encargados de modular la producción de prostaglandinas y leucotrienos, las primeras con función inmunosupresora y los segundos con función inmunoestimulantes (Madrigal, 1998). Por otro lado, se sabe que la vitamina E ha sido usada empíricamente como promotor de la fertilidad y como parte del tratamiento del estrés calórico (Sumano y Gutiérrez, 2010).

Lin y Chang (2006), demostraron que las gallinas suplementadas con vitamina E presentan mayor ganancia de peso; sin embargo, esto no ocurre en los gallos. En los gallos, una suplementación de vitamina E a 20mg/kg de dieta mejora la respuesta inmune frente a algunas enfermedades virales, pero a mayores dosis disminuyen los títulos de anticuerpos, esto sugiere que una dosis excesiva de vitamina E puede disminuir la respuesta inmune.

2.3.3.1.4 *Vitamina K*

La vitamina K incluye alrededor de 14 compuestos químicos que se identifican bajo ese nombre y tienen funciones similares. Estos compuestos se agrupan en tres familias: Familia K1 (filoquinonas), familia K2 (menaquinonas) y familia K3 (menadionas). Las filoquinonas se sintetizan a partir de los vegetales, cuyas hojas son su fuente principal. Las menaquinonas se sintetizan a partir de bacterias como las que se encuentran en el rumen de los rumiantes y el intestino grueso de otros animales, de hecho, esta es la fuente principal de esta vitamina, excepto para las aves. Las menadionas se obtienen de manera sintética y son las que se emplean de manera regular en los alimentos para aves (Shimada, 2007).

Los alimentos que se empleaban antiguamente para aves no requerían suplementación de vitamina K; sin embargo, los alimentos en la actualidad sí requieren ser suplementados debido a los cambios en los métodos de procesamiento, así como el uso de ciertos aditivos; la extracción de los aceites vegetales mediante solventes; la fabricación de harinas de pescado a partir de materia prima no putrefacta; la reducción de los niveles de alfalfa y la presencia de micotoxinas (Shimada, 2007).

La vitamina K se metaboliza en el hígado y desde ahí es distribuida a los tejidos corporales. El hígado, glándulas suprarrenales, ganglios linfáticos, pulmones, riñones y médula ósea son tejidos ricos en vitamina K. Su principal función es la de coagulación, ya que participa en la síntesis de factores de la coagulación sanguínea. A su vez, se le asocia con un efecto protector de los osteoclastos y en reproducción participa en la embriogénesis (Sumano y Gutiérrez, 2010).

Su deficiencia afecta particularmente a las aves, en cuyo caso es posible observar pequeños hematomas en la pechuga, las extremidades, la cavidad abdominal y la

superficie intestinal; además, presentan anemia debido a la pérdida de sangre y a la hipoplasia de la médula ósea. Si la deficiencia es severa, las aves pueden morir desangrados por una herida pequeña. Por otro lado, dosis excesivas de menadionas causan síntomas de toxicidad como vómitos, retardo en la velocidad de coagulación, porfirinuria, albuminuria y hemoglobinuria (Shimada, 2007).

En pollos, los problemas óseos son comunes y representan pérdidas significativas en la industria. Estudios relacionados a este tema sugieren que la vitamina K promueve la transición de osteoblasto a osteocito, al mismo tiempo que inhibe la función de los osteoclastos. Es probable que de esta manera la vitamina K optimice la formación e integridad del hueso in vivo y explica el efecto positivo de la vitamina K en la formación del hueso (Atkins *et al.*, 2009). A su vez, la administración de vitamina K₃ en dosis de 1.6 mg/Kg de dieta, que es mayor a la de 0.5 mg/Kg, propuesta por la National Research Council (1994), ha demostrado que ejerce un efecto positivo sobre el consumo, peso promedio y ganancia de peso durante la primera semana de vida, pero el efecto sobre la conformación ósea no es concluyente, por tanto se requieren más estudios al respecto (Duarte *et al.*, 2014).

2.3.3.2 Vitaminas hidrosolubles

Incluye todas las vitaminas del complejo B y la vitamina C. A diferencia de las vitaminas liposolubles, estas vitaminas sí pueden ser producidas por la flora intestinal de los sacos ciegos; sin embargo, dadas las exigencias de la producción, este aporte no suele ser suficiente para cubrir las demandas (Sumano y Gutiérrez, 2010). Excepto en el caso de la vitamina C, la cual se sintetiza en cantidades suficientes por el ave y no se considera que su suplementación sea necesaria (National Research Council, 1994).

Las vitaminas del complejo B actúan en una amplia gama de rutas metabólicas, y son esenciales en pequeñas cantidades para el crecimiento del organismo (Vaca, 2010). Las vitaminas de este complejo incluyen: tiamina (B₁), riboflavina (B₂), niacina (B₃), ácido pantoténico (B₅), piridoxina (B₆), biotina (B₇), ácido fólico (B₉), cianocobalamina (B₁₂) y colina (Sumano y Gutiérrez, 2010). Además, del ácido pangámico (B₁₅), la amidalina (B₁₇) y la carnitina (vitamina Bt) (Illera *et al.*, 2000). Dado

su relevancia y a que su síntesis por el organismo es insuficiente, es de vital importancia incluir todas las vitaminas del complejo B en la suplementación de aves (Sánchez, 2015).

2.3.3.2.1 *Vitamina B1 (Tiamina)*

Consta de un anillo de pirimidina y otro de tiazol, unidos por un puente de metileno. La presencia de azufre y de un grupo amino sirvió de base para su denominación (Sumano y Ocampo, 1997). Interviene como coenzima en muchas reacciones, en el metabolismo de aminoácidos ramificados y en la utilización de carbohidratos, sobretodo de la glucosa y las pentosas (Badui, 2012). En el ave, se encuentra en mayor concentración en el hígado, riñones y corazón, principalmente en su forma de pirofosfato; sin embargo, a pesar de que el ave es capaz de producir esta vitamina, es incapaz de almacenarla en cantidades suficientes y no satisface sus requerimientos diarios, por tanto debe ser suministrada de manera exógena día a día. Su deficiencia se encuentra asociada a lesiones del sistema nervioso y cardiovascular, problemas digestivos, anorexia (con la consecuente pérdida de peso y disminución en el índice de conversión), problemas reproductivos y, en casos graves de deficiencia, se puede observar encefalopatías (Sumano y Gutiérrez, 2010).

2.3.3.2.2 *Vitamina B2 (Riboflavina)*

Está formada por un anillo heterocíclico de isoaloxacina combinado con una molécula del azúcar – alcohol o poliol llamado ribitol, derivado de la ribosa (Badui, 2012). Actúa en el organismo en forma de dos coenzimas: fosfato de riboflavina (mononucleótido de flavina, FMN), y dinucleótido de flavina – adenina (FAD). Participa en los procesos de respiración celular, desintoxicación hepática, desarrollo del embrión y mantenimiento de la envoltura de los nervios. También ayuda al crecimiento y mejora el estado de la piel, las uñas y el cabello (Sumano y Ocampo, 1997). En aves, su deficiencia se asocia a lesiones en la piel, mucosas, ojos y nervios. Una dieta deficiente produce crecimiento lento y diarrea en las aves, presentan problemas al caminar y cuando son obligadas a hacerlo, lo hacen sobre sus tarsos, ayudados por las alas. Debido a ello, los tarsos de los animales afectados presentan resequedad, engrosamiento y enrojecimiento (Sumano y Gutiérrez, 2010).

2.3.3.2.3 *Vitamina B₃ (Niacina)*

Niacina es un término que engloba a dos compuestos muy similares entre sí: ácido nicotínico y nicotinamida (Sumano y Ocampo, 1997). El ácido nicotínico se encuentra presente en los tejidos vegetales y la nicotinamida, en los tejidos animales (Shimada, 2007).

La vitamina B₃ es un componente importante de las coenzimas NAD y NADP, sus metabolitos se encuentran en todas las células y son indispensables en las reacciones de óxido reducción que tienen lugar en la degradación de los carbohidratos, proteínas y grasas, por lo que tienen un papel importante en la producción de energía, participa también como transductor de señales. Regula la expresión de algunos genes y el mantenimiento de la integridad genómica (Sumano y Gutiérrez, 2010).

A pesar de encontrarse ampliamente distribuida en la naturaleza, la niacina normalmente no se encuentra disponible, ya que forma complejos no asimilables con diversos constituyentes de los alimentos (Badui, 2012).

Los primeros signos de deficiencia incluyen reducción en el consumo de alimento, retardo en el crecimiento, debilidad, desórdenes digestivos y diarreas. Asimismo, su deficiencia se asocia a graves desórdenes metabólicos, así como a la aparición de lesiones en la piel y aparato digestivo; también es posible observar inflamación en la lengua y cavidad oral, mal emplume, alargamiento de la articulación del tarso y arqueado de las patas (Sumano y Gutiérrez, 2010).

2.3.3.2.4 *Vitamina B₅ (Ácido Pantoténico)*

El nombre de este compuesto es debido a su amplia distribución en la naturaleza. Su importancia radica en que forma parte de la coenzima A, participa en la transferencia de grupos acetilo, como donador y receptor de H⁺, y en el metabolismo de moléculas con dos átomos de carbono, como en la utilización de carbohidratos y metabolismo de lípidos. Se encuentra en gran cantidad de alimentos, por lo tanto su deficiencia no es común (Badui, 2012); sin embargo, cuando esta se presenta, las aves muestran enteritis, dermatosis, plumas quebradizas, algunas formas de neuritis, efectos negativos en los

nervios motores de los músculos abductores, bajas ganancias de peso y crecimiento deficiente (Sumano y Gutiérrez, 2010).

2.3.3.2.5 *Vitamina B₆*

Bajo este nombre se conoce a 3 compuestos con estructura y actividad biológica similar: Piridoxina o piridoxol (alcohol), piridoxal (aldehído) y piridoxamina (derivado amina). De acuerdo a su origen, en los vegetales se encuentra como piridoxina y en los alimentos de origen animal como piridoxal y piridoxamina (Badui, 2012). Esta vitamina desempeña un papel importante en la síntesis de anticuerpos, ayuda a mantener la función normal del cerebro, actúa en la formación de glóbulos rojos y participa en el metabolismo de las proteínas. En las aves de corral, su deficiencia no produce mortalidad, pero se asocia a anorexia, pérdida de peso, reducción de los depósitos de grasa corporal y caída en la producción de huevos. Por otro lado, la suplementación de piridoxina con L-metionina en pollos de engorde, se asocia a un incremento significativo en el crecimiento y la conversión alimenticia (Sumano y Gutiérrez, 2010).

2.3.3.2.6 *Vitamina B₈ (Biotina)*

Conocida también como vitamina H, o vitamina B₇, fue aislada en forma pura en 1935 y luego, en 1942 se estableció su estructura cuando se demostró que los animales requerían de su suplementación (Sumano y Gutiérrez, 2010). Puede existir en 8 isómeros diferentes, pero solo el *d*, que se encuentra en la naturaleza, tiene actividad biológica. Funciona como coenzima en la hidrólisis la síntesis de ácidos grasos y de aminoácidos a través de reacciones de carboxilación (Badui, 2012). Es bastante difícil que se presente su deficiencia, dado que las bacterias presentes en la flora intestinas del animal son capaces de producir cantidades suficientes de esta vitamina (Sumano y Ocampo, 1997), pero se podría presentar si se suplementa una alta cantidad de proteínas antagonistas, lo que impediría su absorción de manera correcta; en tal caso, los signos incluirían escaso crecimiento, debilidad de las patas, aparición de costras alrededor de los ojos y del pico, adelgazamiento de la piel de las patas, reducción en la fertilidad e incubabilidad, entre otros problemas reproductivos (Sumano y Gutiérrez, 2010).

2.3.3.2.7 Vitamina B₉ (Ácido Fólico)

Se conoce también con los nombres de: folacina, folato, ácido pteroilglutámico, vitamina Bc, vitamina M, factor citrívoro, factor *Lactobacillus casei* y factor U (Sumano y Ocampo, 1997). Incluye a un complejo químico formado por un núcleo de pteridina, con ácidos paraminobenzoico y glutámico, mayormente se le encuentra en forma conjugada o libre en la mayoría de los alimentos, motivo por el cual su deficiencia es rara (Shimada, 2007).

Es un componente esencial en tres de las cuatro bases del ADN (tiamina, adenina y guanina). En la médula ósea es necesaria para la eritropoyesis y la síntesis de ARN y trabaja en conjunto con otras vitaminas del complejo B para dar lugar al aminoácido metionina. Si bien su deficiencia es rara en otras especies, en las aves, la suplementación con antibióticos en los alimentos puede inducir su deficiencia, que se manifiesta por retraso en el crecimiento y disminución en la conversión alimenticia. En ocasiones es posible observar la presencia de anemia macrocítica, elevado número de mitosis y megaloblastos en la médula ósea. Los pavipollos nacidos provenientes de madres deficientes de ácido fólico presentan parálisis cervical y pueden morir en 48 horas si no se les suministra el ácido fólico de manera inmediata (Sumano y Gutiérrez, 2010).

2.3.3.2.8 Vitamina B₁₂ (Cianocobalamina).

Presenta la estructura química más compleja, constituida por cuatro anillos pirrólicos que integran un núcleo de corrina con un átomo de cobalto quelado y al cual se le une, por un lado, el 5,6 dimetilbencimidazol y por el otro, distintos grupos R. Cuando R es un grupo -CN, se forma la cianocobalamina, que es la presentación comercial más común de ésta vitamina y que se adiciona a los alimentos (Badui, 2012). Es un compuesto sintetizado exclusivamente por microorganismo y las plantas contienen poco o nada de esta vitamina; sin embargo, los requerimientos por las aves son mínimos, ya que los microorganismos presentes en el tubo gastrointestinal producen este compuesto en los sacos ciegos; aun así, se sugiere suplementar a las aves con esta vitamina para cubrir las pequeñas deficiencias. Los signos clínicos característicos de deficiencia incluyen: crecimiento retardado, mala conversión alimenticia, reducción del tamaño de los huevos y baja incubabilidad principalmente en huevos almacenados por largo tiempo, debido

posiblemente a la poca cantidad de cianocobalamina presente en el embrión (Sumano y Gutiérrez, 2010).

2.3.3.2.9 *Vitamina B₁₅ (Pangamato sódico).*

No es precisamente una vitamina, ya que el organismo es capaz de producirla. Es una molécula compleja, cuya parte activa es la N, N-dimetilglicina (DMG). La DMG es un metabolito que se produce como resultado del catabolismo entre la betaína y la colina y puede participar en varias reacciones enzimáticas o puede ser usada para producir un gran número de otros metabolitos intermediarios. Es metabolizada en el hígado rápidamente y no se almacena en grandes cantidades. Dentro de sus funciones, se sabe que mejora la función de distintas vías metabólicas, incluyendo aquellas que están relacionadas con el sistema inmunológico, cardiovascular y la función muscular. Así mismo, tiene acción antioxidante y detoxificante, protegiendo a las células de la acción de los radicales libres. Por otro lado, maximiza la cantidad de energía producida por cada molécula de oxígeno consumida (Kendall, 1995).

2.3.3.2.10 *Vitamina B_H (Inositol)*

Es un compuesto orgánico que forma parte del ácido fítico de los vegetales y de las cefalinas en los animales, se ha tratado de relacionar con algunos signos clínicos de deficiencia (alopecia, hígado graso), pero parece ser que su función es repetitiva de otras vitaminas como la B₆ y el ácido pantoténico (Shimada, 2007). Se encuentra en buena cantidad en alimentos tales como granos, semillas y frutas; así como también, el myo-inositol puede ser sintetizado a partir de la glucosa (Carlomagno y Unfer, 2011). En el ave, se encuentra en abundancia en el corazón y cerebro y participa en la síntesis de neurotransmisores (Badui, 2012).

2.3.4 *Minerales*

Los minerales forman la parte inorgánica de los tejidos. Los alimentos que se ingieren contienen dos tipos de minerales: esenciales y no esenciales. Para ser considerado esencial, un mineral debe reunir las siguientes condiciones: 1) Debe estar presente en los tejidos vivos, incluyendo los neonatos, 2) la concentración corporal debe ser similar y constante de individuo a individuo, 3) debe tener función bioquímica, 4) su ausencia debe

provocar algún tipo de anormalidad fisiológica, 5) su administración luego de una deficiencia debe aliviar dicha anormalidad (Shimada, 2007).

Estos minerales esenciales a menudo se clasifican de acuerdo a la cantidad requerida en la dieta. Aquellos que se requieren en mayor cantidad son conocidos como macrominerales y los que se requieren en cantidades mínimas se conocen como microminerales o vestigiales. Son necesarios para el mantenimiento de la vida, la salud y la productividad del organismo. Forman parte del sistema óseo y en combinación con proteínas y lípidos forman otras partes del cuerpo (Vaca, 2010), actúan como cofactores de enzimas y permiten la homeóstasis en el organismo del ave (National Research Council, 1994). Los macrominerales en la alimentación del ave son el calcio, fósforo, magnesio, potasio, cloro y sodio, mientras que los microminerales, son el manganeso, hierro, cobre, azufre, selenio, yodo, molibdeno, zinc, cobalto y cadmio (Vaca, 2010).

En cuanto a producción avícola, estudios realizados con suplementación de minerales en condición de estrés de calor, revelan que dicha suplementación está asociada a un menor porcentaje de mortalidad; sin embargo, los parámetros productivos no se vieron afectados (Rojas *et al.*, 2008; Farfán *et al.*, 2010).

2.3.4.1 Calcio

Es el elemento mineral más abundante, el 99% se encuentra formando los huesos y el 1% en los tejidos blandos; es decir tiene una función predominantemente estructural; sin embargo, el calcio presente en los tejidos blandos es responsable de la excitabilidad del tejido nervioso, las contracciones cardíacas y colabora en el proceso de coagulación. Su regulación plasmática se efectúa por medio de tres hormonas: la paratohormona (PTH), la calcitonina (CT) y la vitamina D, mismas que actúan a nivel de los huesos, riñones e intestinos (Shimada, 2007).

2.3.4.2 Fósforo

Es uno de los minerales más abundantes después del calcio; y, al igual que éste, se encuentra en su mayoría formando parte estructural del hueso, mientras que su porción plasmática tiene actividad como parte esencial de los fosfolípidos, ácidos nucleicos, fosfoproteínas, coenzimas y ligaduras de gran valor energético (Shimada, 2007).

2.3.4.3 Otros minerales

Además del calcio y el fósforo, el fluor y el magnesio forman parte de los tejidos rígidos del cuerpo; otros minerales, como el manganeso, zinc, cobre, molibdeno y sodio, tienen función como cofactores de enzimas. El cobre, el yodo y el hierro, forman parte de vitaminas, hormonas, mioglobina y hemoglobina; otros, como el sodio, potasio y cloro, regulan la presión osmótica de fluidos celulares y del pH; y, por último, también los minerales azufre, fósforo y hierro cumplen funciones constitutivas de algunas macromoléculas (Badui, 2012).

2.3.5 Nucleótidos

Están formados por un grupo nitrogenado, una pentosa, y uno o más grupos fosfato, que hacen ácida a la molécula; y, dependiendo de la pentosa (ribosa o desoxirribosa), pueden ser ribonucleótidos o desoxirribonucleótidos (Nava, 2006).

Los nucleótidos, además de ser las unidades constitutivas de los ácidos nucleicos, cumplen importantes funciones, como formar parte de coenzimas, donar grupos fosforilo, regular enzimas alostéricas, acarrear metabolitos activados, traducir estímulos hormonales (Nava, 2006) y transferir energía, a partir del ATP, molécula formada por adenina, ribosa y tres grupos fosfato (Solomon, 2001).

Se ha reportado que el hecho de suplementar los alimentos con nucleótidos influye en las funciones del hígado y el intestino delgado, así como en el crecimiento. En un estudio realizado en ratas, se demostró que los alimentos suplementados con nucleótidos pueden modular la síntesis de proteínas en el hígado y el intestino delgado como resultado de cambios específicos de los ácidos nucleicos en estos tejidos (López *et al.*, 1996). Otro estudio realizado en ratas, las cuales fueron inducidas a daños en el intestino delgado a partir de dietas ricas en lactosa, demostró que la suplementación de nucleótidos ayudó en la recuperación del tejido dañado luego de la diarrea. El grupo alimentado con la dieta enriquecida en nucleótidos mostró una ultraestructura mitocondrial más cercana a lo normal. Así también, se encontró una mayor cantidad de linfocitos intraepiteliales en el grupo suplementado con nucleótidos, lo que sugiere que los nucleótidos suplementados en la dieta pueden ser importantes para la reparación intestinal (Bueno *et al.*, 1994). La importancia de los nucleótidos durante las fases de desarrollo, maduración y reparación

de los enterocitos, sea posiblemente debido a las rutas metabólicas en las cuales se encuentra implicada la glutamina, dando como producto a bases purinas o pirimidinas dentro de éstas células (McCauley *et al.*, 1998).

Por otro lado, una revisión de estudios hecha por Kulkarni (1994), respecto a pacientes animales y humanos que habían recibido transplantes de órganos, deja en evidencia la importancia de la ingesta de alimentos suplementados con nucleótidos, ya que estos influyen en la respuesta inmunológica del individuo. En la revisión se hace hincapié en la relación que existe entre los nucleótidos y la maduración y activación de las células T – helper, ya que los individuos en estudio que no fueron suplementados con nucleótidos ARN o uracilo, presentaron niveles más bajos de interleucina – 2. Así mismo, ratones alimentados con dietas libres de adenina mostraron una supresión significativa de la respuesta inmunoblástica del linfonódulo poplíteo, y los animales que luego de ser sometidos a esta prueba, son alimentados con dietas ricas en ARN o uracilo recuperan la respuesta normal de estos linfonódulos.

En producción avícola, Bruno (2009), comprobó que los pollos de engorde suplementados con nucleótidos hasta los 35 días de edad ganaron un mayor peso corporal que aquellos que no fueron suplementados con nucleótidos, y ya que este estudio consistió en evaluar diferentes niveles de concentración de nucleótidos, se encontró también que la ganancia de peso era directamente proporcional a la dosis de nucleótido suplementada en la dieta; sin embargo, a partir del día 36 hasta el día 42 y en general durante los 42 días de campaña, no se demostró una diferencia estadísticamente significativa.

III. MATERIALES Y MÉTODOS

3.1. Materiales

3.1.1. Lugar y tiempo de estudio

El presente estudio se llevó a cabo en el galpón del Módulo demostrativo de aves de la Estación Experimental del Instituto Veterinario de Investigaciones Tropicales y de Altura (IVITA), antes denominado Fundo “El Taro”, ubicado a la altura del Km. 6.5 de la Carretera Huaral - Chancay, provincia de Huaral, departamento de Lima, a una altitud de 188 m.s.n.m. (Fig. A1). El experimento tuvo una duración de 42 días y se realizó entre los meses de febrero y marzo del 2015. Durante el tiempo que tomó el estudio, la temperatura ambiental osciló entre 18.4 a 33.8°C (Cuadro A1), (Senamhi, 2015).

3.1.2. Animales

Se emplearon 400 pollos aparentemente sanos de un día de edad de la línea Cobb Vantress 500, repartidos entre hembras y machos en igual proporción. Estos animales no presentaron deshidratación, golpes o cualquier otro indicio de un proceso morboso.

Todas las aves fueron vacunadas siguiendo el esquema de vacunación que se muestra en el Cuadro 1.

Cuadro 1. Días de vacunación

| Vacuna | Edad (días) | Lugar |
|-----------------------|-------------|----------------------|
| Marek | 1 | Planta de Incubación |
| Gumboro | 1 | Planta de Incubación |
| Newcastle | 1 | Planta de Incubación |
| Bronquitis infecciosa | 1 | Planta de Incubación |
| Newcastle (entérica) | 18 | Granja |

3.1.3. Alimentación

El alimento se brindó en base a lo recomendado para la línea Cobb (Cuadro 2), de acuerdo a los requerimientos nutricionales para cada etapa de crecimiento (Cobb, 2015), omitiendo el uso de antibióticos promotores de crecimiento y se les suministró agua suplementada *ad libitum*. El análisis proximal del alimento brindado durante las etapas de inicio, crecimiento y acabado, se detallan en los Cuadros A2, A3 y A4, respectivamente; también se muestra la dieta base que recibieron las aves en el Cuadro A5.

Cuadro 2. Especificaciones mínimas recomendadas para la línea Cobb vantress 500

| | Inicio | Crecimiento | Finalización |
|---------------------------------|--------|-------------|--------------|
| Periodo (días) | 0 - 10 | 11 – 22 | 23 – 42 |
| Proteína bruta (%) | 21-22 | 19-20 | 18-19 |
| Energía metabolizable (kcal/kg) | 3008 | 3086 | 3167 |

3.1.4. Suplemento nutricional líquido

El suplemento nutricional en estudio es una mezcla de diversos nutrientes considerados de importancia comercial en la industria avícola (Cuadro 3). Este suplemento fue brindado a razón de 1 litro de suplemento por cada 1000 litros de agua de bebida.

Cuadro 3. Composición del suplemento nutricional líquido

| COMPUESTO | | CANTIDAD |
|-------------------------|-----------------------------|----------------|
| Vitaminas | | |
| Vitamina A | Retinol Palmitato | 2500000 UI |
| Vitamina D3 | Colecalciferol | 500000 UI |
| Vitamina E | Alfatocoferol Acetato | 3750 mg |
| Vitamina K3 | Menadiona sodio bisulfito | 250 mg |
| Vitamina B1 | Tiamina clorhidrato | 3500 mg |
| Vitamina B2 | Riboflavina 5 sodio fosfato | 4000 mg |
| Vitamina B3 | Nicotinamida | 10000 mg |
| Vitamina B5 | Pantotenato de calcio | 15000 mg |
| Vitamina B6 | Piridoxina clorhidrato | 2000 mg |
| Vitamina B8 | Biotina | 2 mg |
| Vitamina B9 | Ácido fólico | 250 mg |
| Vitamina B12 | Cianocobalamina | 10 mg |
| Vitamina B15 | Pangamato sódico | 1 mg |
| Vitamina BH | Inositol | 3 mg |
| Aminoácidos | | |
| DL-Metionina | | 5000 mg |
| L-Lisina | | 2500 mg |
| L-Treonina | | 500 mg |
| L-Triptófano | | 75 mg |
| L-Histidina | | 900 mg |
| L-Arginina | | 490 mg |
| L-Ácido aspártico | | 1450 mg |
| L-Serina | | 680 mg |
| Ácido glutámico | | 1160 mg |
| L-Prolina | | 510 mg |
| Glicina | | 575 mg |
| L-Alanina | | 975 mg |
| L-Cisteína | | 150 mg |
| L-Valina | | 1100 mg |
| L-Leucina | | 1150 mg |
| L-Isoleucina | | 125 mg |
| L-Tirosina | | 340 mg |
| L-Fenilalanina | | 810 mg |
| Nucleótidos | | 5000 mg |
| Citidina 5 monofosfato | | |
| Adenosina 5 monofosfato | | |
| Guanosin 5 monofosfato | | |
| Uridin 5 monofosfato | | |
| Inosin 5 monofosfato | | |
| Ácidos grasos | | 500 mg |
| Minerales | | |
| | Selenito de sodio | 125 mg |
| | Yoduro de potasio | 500 mg |
| | Gluconato de cobalto | 500 mg |
| | Cobre edetato | 200 mg |
| | Manganeso edetato | 1000 mg |
| | Zinc edetato | 3000 mg |
| | Hierro edetato | 210 mg |
| | Cloruro de sodio | 10000 mg |
| | Cloruro de potasio | 8250 mg |
| | Sulfato de magnesio | 455 mg |
| | Ácido cítrico | 3000 mg |
| Excipientes | | c.s.p. 1000 ml |

3.1.5. Detalles de la crianza

Las aves fueron alojadas en uno de los galpones del Módulo Demostrativo de aves de la estación experimental, previo descanso técnico. Fueron criadas en piso, en cama de viruta durante los 42 días que duró el experimento. Durante los primeros 17 días se empleó comederos tipo tolva de inicio y luego comederos tipo tolva de 15 kg de capacidad. Para el suministro de agua se empleó bebederos tipo tonguito durante la etapa inicial, para posteriormente usar bebederos automáticos tipo Plasson. La ventilación fue manejada con cortinas y mallas tipo arpilleras, mientras que la temperatura fue monitoreada con termómetros ambientales colocados en lugares estratégicos dentro del galpón.

3.2. Métodos

3.2.1. Diseño experimental

Los 400 pollos empleados fueron distribuidos en un diseño completamente aleatorio (Calzada, 1982), estos a su vez fueron repartidos en 4 grupos experimentales, cada uno conformado por cinco repeticiones o grupos observacionales. Cada unidad estuvo conformada por 20 pollos de sexo macho y hembra (50:50). La dosis de suplemento administrado para cada tratamiento fue la misma, en rangos de tiempo diferentes para cada caso, excepto en el grupo control, el cual no fue suplementado en ningún momento durante toda la campaña. Cada tratamiento fue identificado como G1, G2, G3 y G4 (Cuadro 4).

Cuadro 4. Especificaciones de los grupos experimentales

| TRATAMIENTO | | DOSIS SUPLEMENTO | PERIODO DE ADMINISTRACIÓN (días de edad) |
|-------------|----------------|---|---|
| G1 | Suplementado | 1 litro de suplemento por cada 1000 litros de agua de bebida | 0 - 5 |
| G2 | Suplementado | 1 litro de suplemento por cada 1000 litros de agua de bebida | 0 - 14 |
| G3 | Suplementado | 1 litro de suplemento por cada 1000 litros de agua de bebida | 0 - 42 |
| G4 | Sin suplemento | No aplica | No aplica |

3.2.2. *Tamaño de muestra*

El cálculo del tamaño de muestra fue obtenido a partir de la fórmula de estimación para una diferencia mínima a detectar de 35 gramos con respecto al peso corporal, con una desviación de 15 gramos en los grupos, un nivel de significancia de 0.05 y un poder de prueba de 80%, a partir del cual se obtuvieron como mínimo 4 unidades observacionales por grupo. No obstante, se trabajaron 5 unidades (cada una conformada por 10 hembras y 10 machos) para aumentar la probabilidad de obtener los resultados productivos deseados. Es decir:

$$n = (Z_{\alpha} + Z_{\beta})^2 \frac{2\sigma^2}{\delta^2}$$

Donde:

$$Z_{\alpha} = 1.96$$

$$Z_{\beta} = 0.84$$

σ = desviación estándar = 15 gramos

δ = diferencia mínima = 35 gramos

3.2.3. Parámetros evaluados

- **Ganancia de Peso Acumulado:** Para realizar este cálculo se llevó a cabo el pesaje de todos los pollos en horas de la madrugada, anotando los pesos de los pollos de cada uno de los tratamientos y repeticiones evaluadas, para posteriormente sacar un promedio de cada una de las repeticiones y poder compararlas entre sí. Este procedimiento se repitió semana a semana, incluyendo el día de su llegada al galpón; la cual, para efectos prácticos, fue denominada “semana 0”.
- **Ganancia de Peso Semanal:** Es la cantidad de kilogramos de peso en promedio por cada repetición que el pollo incrementó semana a semana. Este cálculo se obtuvo de hallar la diferencia de pesos promedio que existe de una semana determinada, con el peso promedio obtenido la semana anterior, para cada repetición.
- **Peso Vivo Promedio:** Este cálculo nos permite estimar, en promedio, el peso que alcanzó el ave al final de la campaña. Es el promedio obtenido a partir del último pesaje realizado, para cada uno de los tratamientos.

$$\text{Peso Vivo}_{\bar{x}} = \frac{\text{Sumatoria de pesos la sexta semana}}{\text{Número de aves}}$$

- **Ganancia diaria de Peso (GDP):** Nos permite estimar la cantidad de peso que ha ganado, en promedio, el ave día a día. El cálculo para cada caso fue realizado a partir de la diferencia de pesos promedio al final y al inicio de la campaña (semana 0), en relación a los días totales que duró el experimento.

$$GDP = \frac{\text{Peso}_{\bar{x}} \text{ final} - \text{Peso}_{\bar{x}} \text{ inicial}}{\text{Días de la campaña}}$$

- **Consumo Acumulado de Alimento:** Día a día se realizó el pesaje del alimento, tanto del que se estaba suministrando, como del que había quedado en el comedero. A partir de esta diferencia se halló la cantidad de alimento que consumió el ave día a día. El consumo de alimento acumulado es la suma de todos estos valores diarios, para cada una de las unidades experimentales de cada tratamiento.

- Índice de Conversión Alimenticia (ICA): Se traduce como la relación que existe entre la cantidad de alimento que consume el animal durante toda la campaña y el peso que ha logrado acumular. Este valor se calculó en base al consumo de cada ave, y el peso vivo promedio obtenido al final de la campaña. Este cálculo se realizó para cada una de las repeticiones de cada tratamiento.

$$ICA = \frac{\text{Consumo de alimento total por ave}}{\text{Peso vivo promedio}}$$

- Índice de Eficiencia Productivo (IEP) o Factor de Producción: Es uno de los parámetros productivos más importantes, dado que permite evaluar de manera integral el rendimiento de la parvada. Relaciona otros parámetros productivos, entre ellos la mortalidad, en términos de viabilidad. Se calcula a partir de la siguiente fórmula:

$$IEP = \frac{\%Viabilidad \times \text{Peso Vivo Promedio}}{ICA \times \text{N}^{\circ} \text{ días de la campaña}} \times 100$$

- Porcentaje de Viabilidad: Se llevó un registro detallado de las muertes ocurridas para cada unidad experimental de cada tratamiento, durante toda la campaña. Así mismo, se determinó la causa de muerte a través de necropsia y, de ser necesario, análisis de laboratorio. En base a ello se calculó la mortalidad, de acuerdo a la fórmula que se muestra a continuación.

$$\%Mortalidad = \frac{\text{N}^{\circ} \text{ Aves muertas}}{\text{N}^{\circ} \text{ Aves Iniciales}} \times 100$$

A partir de este valor se calcula el porcentaje de viabilidad:

$$\%Viabilidad = 100 - \%Mortalidad$$

3.3. Análisis estadístico

Los datos obtenidos de los parámetros productivos fueron colocados en una hoja de cálculo y ordenados por unidades experimentales en función a sus respectivos grupos.

Posteriormente estos datos fueron analizados haciendo uso del software estadístico R, versión 3.2.5.

Se determinó la normalidad de los datos para cada una de las unidades experimentales, en los diferentes parámetros, haciendo uso de la prueba Shapiro Wilk. Aquellos datos que mostraron una distribución normal fueron analizados con la prueba de ANOVA, mientras que aquellos datos que no mostraron una distribución normal fueron analizados mediante la prueba de Bartlett, donde se verificó la homocedasticidad (varianzas constantes) de los datos, de acuerdo a ello se realizó la prueba de Kruskal Wallis, mientras que para los datos que presentaron heterocedasticidad (varianzas diferentes) se aplicó la prueba no paramétrica de Friedman. Para el análisis de datos se trabajó con un intervalo de confianza al 95% ($p < 0.05$).

IV. RESULTADOS

4.1 Ganancia de peso acumulado

Todos los datos presentaron distribución normal y no se observó diferencia estadística significativa ($p>0.05$) entre ninguno de los grupos, para cada una de las semanas (Cuadro 5).

Cuadro 5. Ganancia de peso acumulado (g) para cada uno de los grupos experimentales durante las semanas de estudio

| Peso acumulado/ semana | G1 | G2 | G3 | G4 |
|---------------------------|----------------------------|----------------------------|----------------------------|----------------------------|
| | Media (D.E.) | Media (D.E.) | Media (D.E.) | Media (D.E.) |
| Semana 0 | 42.4 (0.54) ^a | 42.3 (0.87) ^a | 41.7 (0.92) ^a | 42.8 (1.02) ^a |
| Semana 1 | 150.2 (3.7) ^a | 149.4 (2.4) ^a | 149.4 (55.2) ^a | 146.4 (1.8) ^a |
| Semana 2 | 358.8 (15.4) ^a | 364.2 (10.2) ^a | 354.8 (13.5) ^a | 349.4 (17.8) ^a |
| Semana 3 | 659.4 (37.8) ^a | 676.2 (32.2) ^a | 653.2 (42.9) ^a | 673.6 (32.2) ^a |
| Semana 4 | 1023.6 (31.5) ^a | 1015.0 (37.3) ^a | 1033.4 (19.4) ^a | 1020.6 (32.8) ^a |
| Semana 5 | 1566.2 (24.7) ^a | 1562.6 (51.4) ^a | 1594.2 (53.4) ^a | 1525.0 (60.4) ^a |
| Semana 6 | 2075.8 (34.4) ^a | 2057.2 (32.2) ^a | 2073.6 (78.6) ^a | 2061.8 (71.2) ^a |

D.E: desviación estándar

Letras diferentes indican diferencias significativas entre tratamientos ($p<0.05$).

G1: tratamiento 1 (Suplementado durante los primeros 5 días de vida), G2: tratamiento 2 (Suplementado durante los primeros 14 días de vida), G3: tratamiento 3 (suplementado durante los 42 días de vida), G4: sin suplementación, grupo control.

4.2 Ganancia de peso semanal

Todos los datos presentaron distribución normal y no se observó diferencia estadística significativa ($p>0.05$) entre ninguno de los grupos, para cada una de las semanas (Cuadro 6).

Cuadro 6. Ganancia de peso semanal (g) para cada uno de los grupos experimentales

| GANANCIA DE PESO/SEMANA | G1 | G2 | G3 | G4 |
|--------------------------------|---------------------------|---------------------------|---------------------------|---------------------------|
| | Media (D.E.) | Media (D.E.) | Media (D.E.) | Media (D.E.) |
| Semana 1 | 107.8 (3.4) ^a | 107.1 (2.6) ^a | 107.7 (5.6) ^a | 103.6 (1.9) ^a |
| Semana 2 | 208.6 (14.7) ^a | 214.8 (8.7) ^a | 205.4 (12.5) ^a | 203.0 (16.5) ^a |
| Semana 3 | 300.6 (34.2) ^a | 312.0 (25.4) ^a | 298.4 (35.9) ^a | 324.2 (37.1) ^a |
| Semana 4 | 364.2 (26.2) ^a | 338.8 (19.7) ^a | 380.2 (37.4) ^a | 347.0 (39.2) ^a |
| Semana 5 | 542.6 (16.3) ^a | 547.6 (30.7) ^a | 560.8 (42.5) ^a | 539.8 (33.5) ^a |
| Semana 6 | 509.6 (46.1) ^a | 494.6 (25.9) ^a | 479.4 (34.8) ^a | 501.4 (55.8) ^a |

D.E: desviación estándar

Letras diferentes indican diferencias significativas entre tratamientos ($p<0.05$).

G1: tratamiento 1 (Suplementado durante los primeros 5 días de vida), G2: tratamiento 2 (Suplementado durante los primeros 14 días de vida), G3: tratamiento 3 (suplementado durante los 42 días de vida), G4: sin suplementación, grupo control.

4.3 Peso vivo promedio

Todos los datos presentaron distribución normal y no se observó diferencia estadística significativa ($p>0.05$) entre ninguno de los grupos (Cuadro 7).

Cuadro 7. Peso vivo promedio (g) para cada uno de los grupos experimentales al final de la campaña

| | G1 | G2 | G3 | G4 |
|------------------|----------------------------|----------------------------|----------------------------|----------------------------|
| PESO VIVO | Media (D.E.) | Media (D.E.) | Media (D.E.) | Media (D.E.) |
| PROMEDIO | 2075.8 (34.4) ^a | 2057.2 (32.2) ^a | 2073.6 (78.6) ^a | 2061.8 (71.2) ^a |

D.E: desviación estándar

Letras diferentes indican diferencias significativas entre tratamientos ($p<0.05$).

G1: tratamiento 1 (Suplementado durante los primeros 5 días de vida), G2: tratamiento 2 (Suplementado durante los primeros 14 días de vida), G3: tratamiento 3 (suplementado durante los 42 días de vida), G4: sin suplementación, grupo control.

4.4 Ganancia diaria de peso

Todos los datos presentaron distribución normal y no se observó diferencia estadística significativa ($p>0.05$) entre ninguno de los grupos (Cuadro 8).

Cuadro 8. Ganancia diaria de peso (g) para cada uno de los grupos experimentales al final de la campaña

| | G1 | G2 | G3 | G4 |
|------------------|-------------------------|-------------------------|-------------------------|-------------------------|
| GANANCIA | Media (D.E.) | Media (D.E.) | Media (D.E.) | Media (D.E.) |
| DIARIA DE | 48.4 (0.8) ^a | 47.9 (0.8) ^a | 48.3 (1.9) ^a | 48.0 (1.7) ^a |
| PESO | | | | |

D.E: desviación estándar

Letras diferentes indican diferencias significativas entre tratamientos ($p<0.05$).

G1: Tratamiento 1 (Suplementado durante los primeros 5 días de vida), G2: tratamiento 2 (Suplementado durante los primeros 14 días de vida), G3: tratamiento 3 (suplementado durante los 42 días de vida), G4: sin suplementación, grupo control.

4.5 Consumo acumulado de alimento

Los datos para los tratamientos (G1, G2 y G3) no presentaron distribución normal, pero si heterocedasticidad, por tanto se evaluaron utilizando la prueba de Friedman, en

función de sus medianas; no observándose diferencia estadística significativa ($p>0.05$) entre ninguno de los grupos (Cuadro 9).

Cuadro 9. Consumo de alimento (Kg) para cada uno de los grupos experimentales al final de la campaña

| CONSUMO DE ALIMENTO/CAMPAÑA | G1 | G2 | G3 |
|--------------------------------|---------------------------|---------------------------|---------------------------|
| | Mediana (R.I.) | Mediana (R.I.) | Mediana (R.I.) |
| | 78.22 (0.56) ^a | 78.68 (0.28) ^a | 77.31 (1.36) ^a |

R.I.: Rango Intercuartílico

Letras diferentes indican diferencias significativas entre tratamientos ($p<0.05$).

G1: Tratamiento 1 (Suplementado durante los primeros 5 días de vida), G2: tratamiento 2 (Suplementado durante los primeros 14 días de vida), G3: tratamiento 3 (suplementado durante los 42 días de vida)

4.6 Índice de conversión alimenticia (ICA)

Todos los datos presentaron distribución normal y no se observó diferencia estadística significativa ($p>0.05$) entre ninguno de los grupos (Cuadro 10).

Cuadro 10. Índice de conversión alimenticia para cada uno de los grupos experimentales al final de la campaña

| ÍNDICE DE CONVERSIÓN ALIMENTICIA | G1 | G2 | G3 | G4 |
|--|--------------------------|--------------------------|--------------------------|--------------------------|
| | Media (D.E.) | Media (D.E.) | Media (D.E.) | Media (D.E.) |
| | 1.86 (0.07) ^a | 1.92 (0.03) ^a | 1.85 (0.09) ^a | 1.81 (0.09) ^a |

D.E: desviación estándar

Letras diferentes indican diferencias significativas entre tratamientos ($p<0.05$).

G1: Tratamiento 1 (Suplementado durante los primeros 5 días de vida), G2: tratamiento 2 (Suplementado durante los primeros 14 días de vida), G3: tratamiento 3 (suplementado durante los 42 días de vida), G4: sin suplementación, grupo control.

4.7 Índice de eficiencia productivo (IEP)

Todos los datos presentaron distribución normal y no se observó diferencia estadística significativa ($p>0.05$) entre ninguno de los grupos (Cuadro 11).

Cuadro 11. Índice de eficiencia productivo para cada uno de los grupos experimentales al final de la campaña

| ÍNDICE DE | G1 | G2 | G3 | G4 |
|------------|---------------------------|---------------------------|----------------------------|----------------------------|
| EFICIENCIA | Media (D.E.) | Media (D.E.) | Media (D.E.) | Media (D.E.) |
| PRODUCTIVO | 263.4 (9.19) ^a | 253.2 (9.61) ^a | 265.2 (18.86) ^a | 269.1 (25.29) ^a |

D.E: desviación estándar

Letras diferentes indican diferencias significativas entre tratamientos ($p<0.05$).

G1: Tratamiento 1 (Suplementado durante los primeros 5 días de vida), G2: tratamiento 2 (Suplementado durante los primeros 14 días de vida), G3: tratamiento 3 (suplementado durante los 42 días de vida), G4: sin suplementación, grupo control.

4.8 Viabilidad

Los datos no presentaron distribución normal, pero sí homocedasticidad, por lo que al realizar el análisis de datos no se observó diferencia estadística significativa ($p>0.05$) entre ninguno de los grupos (Cuadro 12). Las causas de muerte se muestran en el Cuadro A6.

Cuadro 12. Viabilidad, en términos de porcentaje, evaluada al final de la campaña.

| | G1 | G2 | G3 | G4 |
|------------|----------------------|----------------------|----------------------|----------------------|
| VIABILIDAD | Mediana (R.I.) | Mediana (R.I.) | Mediana (R.I.) | Mediana (R.I.) |
| | 100 (0) ^a | 100 (0) ^a | 100 (0) ^a | 100 (0) ^a |

R.I.: Rango Intercuartílico

Letras diferentes indican diferencias significativas entre tratamientos ($p<0.05$).

G1: Tratamiento 1 (Suplementado durante los primeros 5 días de vida), G2: tratamiento 2 (Suplementado durante los primeros 14 días de vida), G3: tratamiento 3 (suplementado durante los 42 días de vida), G4: sin suplementación, grupo control.

V. DISCUSIÓN

El uso de suplementos nutricionales es una práctica que se realiza de manera regular en la dieta de los pollos de engorde. Un factor fundamental para considerar su inclusión es su eficacia. Los suplementos se usan en pequeñas cantidades y es importante que los ingredientes sean mezclados de manera cuidadosa de manera que queden distribuidos uniformemente (FAO, 2012).

Dentro de los ingredientes del suplemento administrado, se consideró el uso de nucleótidos, un nutriente que no suele ser usado de manera regular en la suplementación de pollos broiler; dado que existen estudios que avalan su importancia durante la fase de desarrollo, maduración y reparación de los enterocitos, es decir durante los primeros días de vida y en casos de daño entérico (Mc Cauley *et al.*, 1998), así como también se ha demostrado que la suplementación de nucleótidos durante los 36 primeros días de vida afecta positivamente en la ganancia de peso (Bruno, 2009); sin embargo, este mismo estudio sugiere que aún se debe realizar mayor investigación para determinar la dosis adecuada y la etapa en la que debe ser suministrado este componente.

Por otro lado, para el presente estudio no se consideró el uso de antibióticos promotores de crecimiento (APC), a fin de determinar la efectividad del suplemento *per se* en cada una de las etapas evaluadas y debido también a la actual tendencia de retirar los APC de la producción avícola por ser potencialmente nocivos a la salud humana (Cepero, 2006); sin embargo, esto pudo haber sido un factor importante que afectó la uniformidad del lote durante y al final de la campaña, ya que en condiciones de estrés, tales como la temperatura elevada, considerando la temperatura ambiental de entre 18.4 y 33.8 °C que hubo durante la temporada de crianza, el uso de APC es de gran

importancia, ya que éste acerca la tasa de crecimiento al potencial genético, mejora el crecimiento en aves jóvenes en un 5-10%, mejora el índice de conversión alimenticia, mejora el bienestar físico de las aves (Walton, 1996), mejora la uniformidad del lote y estabiliza la flora intestinal, sobretodo en casos de estrés (Anadon y Tamargo, 2007).

En el grupo suplementado durante los primeros 5 días de vida, no se encontró diferencia estadística significativa para ninguno de los parámetros evaluados en comparación al grupo control, esto pudo estar relacionado con el hecho de que, si bien la alimentación, pocas horas después de la eclosión, estimula el desarrollo gastrointestinal (Abousekken *et al.*, 2017), éste no adquiere la capacidad para procesar los nutrientes exógenos hasta los 10-14 días de edad (Murakami *et al.*, 2007), por tanto el suplemento administrado pudo no haber sido aprovechado adecuadamente por el ave. Para el grupo suplementado durante 14 días tampoco fue posible determinar diferencia estadística significativa, la explicación probablemente tenga que ver con el mismo mecanismo del caso anterior.

Ninguno de los datos evaluados para el consumo de alimento mostró distribución normal; esto significa que el consumo fue variable para cada una de las unidades experimentales. Quishpe (2006) menciona que el consumo de alimento se encuentra influenciado por varios factores, entre ellos el consumo de agua, calor, exceso de amoníaco, humedad, enfermedades, entre otros. De allí que estos valores puedan haberse visto afectados por el calor predominante en la ciudad de Huaral durante los meses de verano, que osciló entre los 18.4 y 33.8 °C, así como por la ausencia del antibiótico promotor de crecimiento, esto pudo afectar el crecimiento y posiblemente también el consumo de alimento. Así mismo, la palatabilidad del agua pudo haberse visto afectada y en consecuencia su consumo haya disminuido, principalmente para el tratamiento 3, que recibió el suplemento durante todo el tiempo que duró la campaña.

La viabilidad presenta una mediana del 100% para todos los grupos, si bien existieron algunas muertes aisladas, éstas fueron mínimas para todos los grupos, incluido el control, por tanto no es posible concluir que la alta viabilidad sea por efecto del suplemento nutricional.

VI. CONCLUSIONES

- Las aves suplementadas no presentaron diferencias estadísticas significativas para ninguno de los parámetros evaluados.
- El factor tiempo no fue determinante en los parámetros evaluados.

VII. RECOMENDACIONES

- Evaluar el consumo de agua para suplementos nutricionales líquidos, dado que la palatabilidad puede verse afectada.
- Evaluar los tratamientos en otros tipos de climas o en otras estaciones del año en que sea posible minimizar el efecto del estrés por calor.
- Para futuras investigaciones considerar el uso de antibióticos promotores de crecimiento en función al tipo de estudio y al nivel de estrés al que serán sometidas las aves.

VIII. LITERATURA CITADA

1. Abousekken MS, Shalash SM, Niamat M, Essa HG. 2017. The effects of early post-hatch nutrition on broiler performance. Egypt. Poult. Sci. Vol 37 (III):747-760.
2. Anadon R, Tamargo J. 2007. Antibiótico de uso veterinario y su relación con la seguridad alimentaria y salud pública. Madrid: Realigraf S.A.
3. Applegate TJ, Angel R. 2005. Los metabolitos de la vitamina D son prometedores para uso en dietas avícolas [Internet], [11 marzo 2016]. Disponible en: https://quickvet.edifarm.com.ec//pdfs/articulos_tecnicos/METABOLITOS%20VITAMINA%20D.pdf
4. Applegate TJ, Angel R. 2008. Protein and amino acid requirements for poultry. United States: Department of agriculture. 11 p.
5. Atkins GJ, Welldon KJ, Wijenayaka AR, Bonewald LF, Findlay DM. 2009. Vitamin K promotes mineralization, osteoblast-to-osteocyte transition, and an anticatabolic phenotype by γ -carboxylation dependent and independent mechanism. American Journal of Physiology-Cell Physiology 297: 1358-1367.
6. Aviagen. 2009. Guía de manejo del pollo de engorde [Internet], [10 febrero 2018]. Disponible en: http://es.aviagen.com/assets/Tech_Center/BB_Foreign_Language_Docs/Spanish_TechDocs/smA-Acres-Guia-de-Manejo-del-Pollo-Engorde-2009.pdf
7. Badui S. 2012. Química de los alimentos. 5ª Ed. México: Pearson Educación de México. 744 p.
8. Bohinski. 1998. Bioquímica. 5ª ed. México: Pearson Education. 763 p.

9. Briganó M. 2016. Puntos críticos en la crianza del pollo de engorde desde la segunda semana. En: Seminario AMEVEA. Colombia: Asociación de Médicos Veterinarios especialistas en aves.
10. Bruno JBC. 2009. Efeito dos diferentes níveis de nucleotídeos em frangos de corte alimentados com probióticos. Tesis de Maestría en Medicina Veterinaria. Pirassununga: Universidade de São Paulo. 52 p.
11. Bueno J, Torres M, Almendros A, Carmona R, Nufiez MC, Rios A, Gil A. 1994. Effect of dietary nucleotides on small intestinal repair afterdiarrhoea: histological and ultrastructural changes. Gut 35: 926-933
12. Bustamante JA. 1997. Producción Avícola. 2ª ed. Perú: Universidad Nacional Mayor de San Marcos. 2-82 p.
13. Bustamante JA, Bustamante JA. 2009. Producción de Aves. Perú: Universidad Nacional Mayor de San Marcos – Universidad Peruana Cayetano Heredia.
14. Calzada B. 1982. Métodos estadísticos para la investigación. Quinta edición. Universidad Nacional Agraria La Molina. Lima, Perú.
15. Carlomagno G, Unfer V. 2011. Inositol Safety: clinical evidences. European Review for Medical and Pharmacological Sciences 15: 931-936
16. Case LA, Miller SP, Wood BJ. 2010. Factors affecting breast meat yield in turkeys. World's Poult. Sci. J. 66: 189-201 p.
17. Cepero R. 2006. Retirada de los antibióticos promotores de crecimiento en la Unión Europea: Causas y consecuencias. España: Universidad de Zaragoza. 46 p.
18. Cervantes H. 2011. Integridad intestinal en aves. Wattagnet [Internet], [01 marzo 2018]. Disponible en: <https://www.wattagnet.com/articles/10192-integridad-intestinal-en-aves>
19. Cobb. 2013. Guía de manejo del pollo de engorde [Internet], [15 noviembre 2013]. Disponible en: <http://www.cobb-vantress.com/docs/default-source/guides/cobb-broiler-management-guide---spanish.pdf>
20. Cobb. 2015. Suplemento informativo sobre rendimiento y nutrición de pollos de engorde [Internet], [10 diciembre 2017]. Disponible en: <https://cobb-guides.s3.amazonaws.com/9000e3b0-bcc7-11e6-bd5d-55bb08833e29.pdf>

21. Dalloul RA, Lillehoj HS, Shellem TA, Doerr JA. 2002. Effect of vitamin A deficiency on host intestinal immune response to *Eimeria acervulina* in broiler chickens. *Poultry Science* 81:1509-1515
22. Dibner JJ, Kitchell ML, Atwell CA, Ivey FJ. 1996. The effect of dietary ingredients and age on the microscopic structure of the gastrointestinal tract in poultry. *J. Appl. Poultry Res.* 5: 70-77.
23. Ding BA. 2010. Morphological and histological changes of chick and duckling small intestine during prehatch and posthatch period. Tesis para obtener el grado de doctor en producción animal, salud e higiene de los alimentos en países con clima mediterráneo. Italia: Universidad de Pisa. 105 p.
24. Duarte CR, Bratti FC, MUrakami AE, Fernandes JI, Ospina IC, Furlan AC. 2014. Efecto de la suplementación de vitamina K₃ sobre el comportamiento productivo y calidad ósea de pollos de engorde. *Archivos médicos veterinarios* 46: 305-313.
25. Erf G. 1997. Immune system function and development in broilers. *Poultry Science* [Internet], [10 Febrero 2018]. Disponible en: <http://www.poultryscience.org/docs/pba/1952-2003/1997/1997%20erf.pdf>
26. FAO. 2012. Disponibilidad de piensos y nutrición de aves de corral en países en desarrollo. Organización de las naciones unidas para la agricultura y la alimentación revisión del desarrollo avícola [Internet], [19 junio 2012]. Disponible en: <http://www.fao.org/3/a-al704s.pdf>
27. Farfán Ch, Oliveros Y, De Basilio V. 2010. Efecto de la adición de minerales en agua o en alimento sobre variables productivas y fisiológicas en pollos de engorde bajo estrés calórico. *Venezuela: Zootecnia Trop.*, 28(3): 363-373.
28. [FEDNA] Fundación española para el desarrollo de la nutrición animal. 2008. Necesidades nutricionales para avicultura: Pollos de carne y aves de puesta [Internet], [07 diciembre 2017]. Disponible en: http://www.fundacionfedna.org/sites/default/files/NORMAS_AVES_2008.pdf
29. Ferrero J. 2016. Los otros aminoácidos en nutrición del pollo de carne. *NutriNews: Nutrición Avícola* [Internet] [07 diciembre 2107]. Disponible en: <https://nutricionanimal.info/download/nutriNews7-junio2016-Los-otros-Aminoacidos-en-pollo-de-carne.pdf?x46326>

30. Gómez G, Morales R, Ávila E. 2013. Use of 25-hydroxycholecalciferol in diets of broiler chickens: effects on growth performance, immunity and bone calcification. Japon. Japan Poultry Science Association doi: 10.2141/jpsa.0120071
31. Han IK, Lee JH. 2008. The role of synthetic amino acids in monogastric animal production. En: 8th World conference on animal production: New technologies for the production of 'Next Generation' feeds and additives. Korea.
32. Harley JP, Prescott LM. 2013. Laboratory exercises in microbiology. 9th edition. United States: McGraw-Hill. 448p.
33. Illera M, Illera J, Illera JC. 2000. Vitaminas y minerales. 1era ed. España: Editorial Complutense. 233 p.
34. Kendall R. 1995. La dimetilglicina (DMG), un normalizador fisiológico con acción inmunoestimulante. Natura Medicatrix [Internet] [09 diciembre 2017]. Disponible en: <https://dialnet.unirioja.es/descarga/articulo/4983388.pdf>
35. Korver DR. 2006. Overview of the immune dynamics of the digestive system. Journal of Applied poultry research 15:123-135
36. Kulkarni AD, Rudolph FD, Van Buren CT. 1994. The role of dietary sources of nucleotides in immune function: a review. En: Symposium: Dietary nucleotides: A recently demonstrated requirement for cellular development and immune function. Houston: University of Texas Medical School at Houston.
37. Lilburn MS, Loeffler S. 2015. Early intestinal growth and development in poultry. Poultry Science 94: 1569-1576.
38. Lilja C. 1983. A comparative study of postnatal growth and organ development in some species of birds. Growth 47:317-339.
39. Lin YF, Chang SJ. 2006. Effect of dietary vitamin E on growth performance and immune response of breeder chickens. Taiwan. Asian-Aust. J. Anim. Sci. 2006. Vol 19, No. 6:884-891
40. López AT, Ortega MA, Perago J, Bueno JD, Gil A, Sánchez A. 1996. Deprivation of dietary nucleotides decreases protein synthesis in the liver and small intestine in rats. Gastroenterology 100: 1760-1769.
41. Macari M. 1998. Aspectos fisiológicos do sistema digestivo das aves. En: VIII SCAVET, Semana Acad. Med. Vet. FMVZ-USP, São Paulo, Brazil.

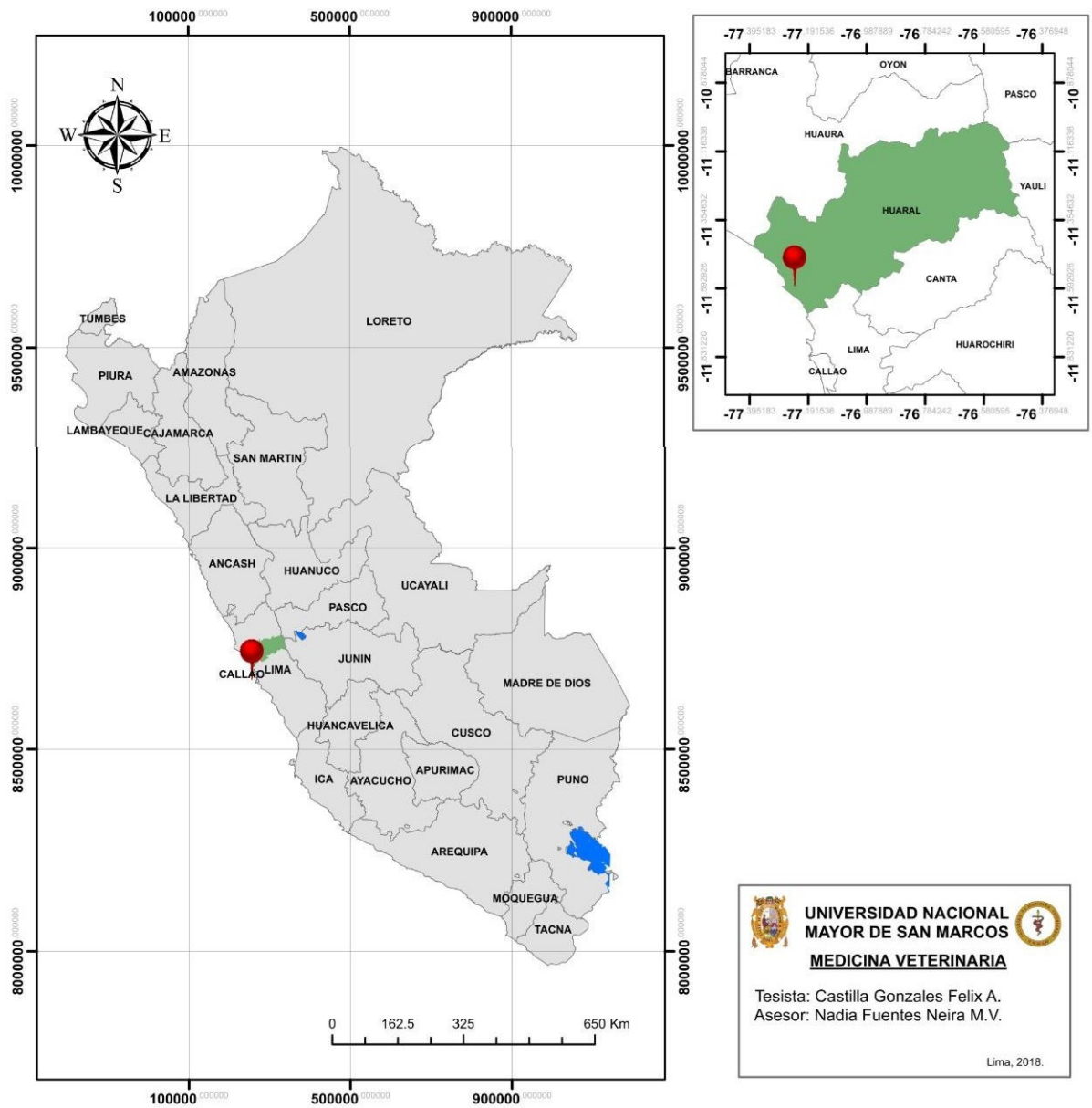
42. Madrigal S. 1998. La vitamina E y la inmunidad de las aves. *Nutrición Animal Tropical*. Costa Rica. Vol. 4 N° 1. 47-62 p.
43. Martinez JA. 2008. El aceite de atún como alternativa para enriquecer la carne de pollo con ácidos grasos omega-3. Tesis de maestría en ciencias de producción animal. México: Universidad Autónoma Chapingo. 83 p.
44. McCauley M, Kong SE, Hall J. 1998. Glutamine and nucleotide metabolism within enterocytes. *Journal of parenteral and enteral nutrition*. 1998 22:105
45. McDonald P, Greenhalgh JFD, Morgan CA, Edwards R, Sinclair L, Wilkinson R. 2010. *Animal nutrition*. 7th edition. Canada: Ed. Pearson. 712 p.
46. McDowell LR, Ward NE. 2008. Optimum vitamin nutrition for poultry. *International Poultry Production*. Vol. 6, N°4. 27-34 p.
47. McKee T, McKee J. 2014. *Bioquímica: Las bases moleculares de la vida*. 5^a ed. Mexico: McGraw-Hill. 685 p.
48. Murakami AE, Sakamoto MI, Natali MRM, Souza LMG, Franco JRG. 2007. Supplementation of glutamine and vitamin e on the morphometry of the intestinal mucosa in broiler chickens. *Poultry science* 86:488-495.
49. National Research Council. 1994. Nutrient requirements of poultry [Internet] [07 marzo 2005]. Disponible en: [http://www.lamolina.edu.pe/facultad/zootecnia/biblioteca2012/NRC%20Poultry%201994\[1\].pdf](http://www.lamolina.edu.pe/facultad/zootecnia/biblioteca2012/NRC%20Poultry%201994[1].pdf)
50. Nava C. 2006. Nucleótidos y ácidos nucleicos. México: Univ. Nac. Autónoma de México [Internet] [09 diciembre 2017]. Disponible en: http://www.fmvz.unam.mx/fmvz/p_estudios/apuntes_bioquimica/Unidad_7.pdf
51. Nir I. 1998. Mecanismos de digestão e absorção de nutrientes durante a primeira semana. En: *Proc. Conf. APINCO Ciênc. Tecnol. Avícolas*. FACTA, Campinas, Brazil.
52. Nitsan Z, Ben-Avraham G, Zoref Z, Nir I. 1991. Growth and development of the digestive organs and some enzymes in broiler chicks after hatching. *British Poultry Science* 32: 515-523.
53. Noy Y, Sklan D. 1997. Post hatch development in poultry. *Journal of applied poultry research* 6:344-354

54. Ortíz A, Ferrero J. 2007. Omega-3 en pollos: efecto nutricional y sanitario. Selecciones avícolas [Internet] [06 diciembre 2017]. Disponible en: <http://seleccionesavicolas.com/pdf-files/2007/11/3484-omega-3-en-pollos-efecto-nutricional-y-sanitario.pdf>
55. Portal Agrario. 2010. Lima: Ministerio de agricultura. Sector avícola Junio del 2010 [Internet], [14 diciembre 2017]. Disponible en: <http://minagri.gob.pe/portal/download/pdf/herramientas/boletines/boletineselectronicos/industriaavicola/2010/Encarte-Sector-Avicola-Junio-17082010.pdf>
56. Quishpe GJ. 2006. Factores que afectan el consumo de alimento en pollos de engorde y postura. Honduras: Universidad Zamorano. 38 p.
57. Rojas JA, Comerma SG, Chacón T, Rossini M, Zerpa H, Farfán Ch, De Basilio V. 2008. Efecto de la adición de minerales en el agua o alimento sobre la frecuencia cardiaca en pollos de engorde sometidos a estrés calórico crónico y agudo. Rev. Fac. Cs. Vets. UCV. 49(2):99-111.
58. Romero A. 2017. ¿Cuál es el siguiente paso en la industria avícola? MAP La revista del mundo avicultor y porcicultor 124: 26-28.
59. Rowland IR. 1992. Metabolic interactions in the gut. En: Fuller R. Probiotics: The scientific basis. United States: Chapman and Hall. 29 – 53 p.
60. Sánchez L. 2015. Uso de vitaminas en pollos de engorde. [Internet] [28 agosto 2015]. Disponible en: http://www.agrovetmarket.com/resources/investigacion_y_desarrollo/articulos_tecnicos/uso-de-vitaminas-en-pollos-de-engorde-213170d71.pdf
61. Segura OI, Boada MA. 2010. Efecto de suplementación en la dieta con BIG EGG en los parámetros productivos de ponedoras de huevo comercial. Revista Colombiana de Ciencia Animal. Colombia. Vol. 3, N° 1. 23-32 p.
62. Senamhi. 2015. Lima: Servicio nacional de meteorología e hidrología del Perú. [Internet], [01 marzo 2018]. Disponible en: http://www.senamhi.gob.pe/include_mapas/_dat_esta_tipo.php?estaciones=000539
63. Shimada A. 2007. Nutrición Animal. 1ª ed. México: Editorial Trillas. 194 p.
64. Solomon EP, Berg LR, Martin DW. 2001. Química de la vida: compuestos orgánicos. En: Solomon EP, Berg LR, Martin DW. Biología. 5a ed. México: McGraw-Hill. p 44-71.

65. Sumano HS, Gutiérrez L. 2010. Farmacología clínica en aves comerciales. 4ta ed. México: McGraw-Hill. 713 p.
66. Sumano HS, Ocampo L. 1997. Farmacología veterinaria. 2ª ed. México: McGraw-Hill. 1092 p.
67. Tickle PG, Paxton H, Rankin JW, Hutchinson JR, Codd JR. 2014. Anatomical and biomechanical traits of broiler chicken across ontogeny. Part I. Anatomy of the musculoskeletal respiratory apparatus and changes in organ size. *PeerJ*. 2: e432.
68. Tizard I. 2009. Inmunología veterinaria. 8ª ed. España: Elsevier. 592p.
69. Vaca L. 2010. La alimentación de las aves, Tema IX. En: Producción Avícola. Editorial Universidad Estatal a Distancia. San José, Costa Rica. 196-220 p.
70. Van der Wielen PWJJ, Keuzenkamp DA, Lipman LJA, Van Knapen F, Biesterveld S. 2002. Spatial and temporal variation of the intestinal bacterial community in commercially raised broiler chickens during growth. *Microbial Ecology* 44:286-293.
71. Walton JR. 1996. Benefits of antibiotics in animal feed. En: Gainswothy PC y Wiseman J. Recent advances in animal nutrition. Reino Unido: Nottingham University Press. 19-46 p.
72. Zhang Q, Eicher SD, Applegate TJ. 2015. Development of intestinal mucin 2, IgA, and polymeryc Ig receptor expressions in broiler chickens and pekin ducks. *Poultry Science* 94(2): 172-180 p.

IX. APÉNDICE

Figura A1. Localización geográfica del IVITA – Huaral.



Cuadro A1. Temperaturas en la ciudad de Huaral durante la campaña (febrero a marzo 2015)

| Semana (Fecha) | Temperatura Máxima (°C) | Temperatura Mínima (°C) |
|---|------------------------------------|------------------------------------|
| Primera (01 de febrero - 07 de febrero) | 33.8 | 19.6 |
| Segunda (8 de febrero -14 de febrero) | 32.6 | 19.6 |
| Tercera (15 de febrero - 21 de febrero) | 32.4 | 19.8 |
| Cuarta (22 de febrero - 28 de febrero) | 32.2 | 19.4 |
| Quinta (01 de marzo - 07 de marzo) | 31.0 | 19.0 |
| Sexta (08 de marzo - 14 de marzo) | 31.6 | 18.4 |

Fuente: Senhami – Oficina de estadística

Cuadro A2. Análisis proximal del concentrado para aves brindado durante la crianza. Etapa de inicio.

| | BASE HÚMEDA % | BASE SECA % |
|---------------------|----------------------|--------------------|
| HUMEDAD | 8.97 | 91.03 |
| PROTEÍNA | 21.06 | 23.14 |
| EXT. ETÉREO | 3.65 | 4.01 |
| FIBRA CRUDA | 1.67 | 1.84 |
| CENIZAS | 4.11 | 4.52 |
| EXT. NO NITROGENADO | 60.54 | 66.49 |

Fuente: Archivo del laboratorio de Bioquímica, nutrición y alimentación animal de la Facultad de Medicina Veterinaria de la UNMSM. Registro N°18245.

Cuadro A3. Análisis proximal del concentrado para aves brindado durante la crianza. Etapa de crecimiento.

| | BASE HÚMEDA % | BASE SECA % |
|---------------------|----------------------|--------------------|
| HUMEDAD | 9.22 | 90.78 |
| PROTEÍNA | 19.42 | 21.39 |
| EXT. ETÉREO | 4.62 | 5.09 |
| FIBRA CRUDA | 2.04 | 2.25 |
| CENIZAS | 3.32 | 3.66 |
| EXT. NO NITROGENADO | 61.38 | 67.61 |

Fuente: Archivo del laboratorio de Bioquímica, nutrición y alimentación animal de la Facultad de Medicina Veterinaria de la UNMSM. Registro N°18246.

Cuadro A4. Análisis proximal del concentrado para aves brindado durante la crianza. Etapa de acabado.

| | BASE HÚMEDA % | BASE SECA % |
|---------------------|----------------------|--------------------|
| HUMEDAD | 9.17 | 90.83 |
| PROTEÍNA | 18.15 | 19.98 |
| EXT. ETÉREO | 6.33 | 6.97 |
| FIBRA CRUDA | 1.63 | 1.80 |
| CENIZAS | 3.24 | 3.57 |
| EXT. NO NITROGENADO | 61.48 | 67.68 |

Fuente: Archivo del laboratorio de Bioquímica, nutrición y alimentación animal de la Facultad de Medicina Veterinaria de la UNMSM. Registro N°18247.

Cuadro A5. Composición de la dieta base brindada a todos los grupos
experimentales para cada etapa.

| | INICIO | CRECIMIENTO | ACABADO |
|---------------------|----------------|--------------------|----------------|
| MAIZ NACIONAL | 60.490 | 61.464 | 65.968 |
| TORTA SOYA 46.8 | 20.583 | 17.753 | 15.034 |
| HARINA SOYA | 12.012 | 12.000 | 11.000 |
| ACEITE DE SOYA | 2.002 | 3.000 | 2.695 |
| PHOSBIC | 1.188 | 1.039 | 0.865 |
| CARBONATO DE CALCIO | 1.058 | 1.013 | 0.934 |
| AFRECHO TRIGO | 0.801 | 2.064 | 2.000 |
| SAL COMUN | 0.382 | 0.357 | 0.331 |
| LISINA HCL | 0.349 | 0.266 | 0.193 |
| METIONINA DL | 0.327 | 0.271 | 0.223 |
| SECUESTRANTE | 0.300 | 0.300 | 0.300 |
| TREONINA L | 0.127 | 0.085 | 0.067 |
| PROAPAK 2A POLLOS | 0.120 | 0.110 | 0.110 |
| CLORURO COLINA 60% | 0.100 | 0.100 | 0.100 |
| ANTIFUNGICO | 0.100 | 0.100 | 0.100 |
| BICARBONATO SODIO | 0.050 | 0.050 | 0.050 |
| FITASA | 0.010 | 0.010 | 0.010 |
| COCCIDIOSTATO | 0.000 | 0.020 | 0.020 |
| TOTAL (%) | 100.000 | 100.000 | 100.000 |

Cuadro A6. Causas de muerte durante la campaña.

| SEMANA | GRUPO | MORTALIDAD | OBSERVACIONES |
|---------------|--------------|-------------------|--|
| Semana 1 | G1 | 1 | Uratosis visceral |
| Semana 4 | G3 | 1 | Descarte por ascitis |
| Semana 5 | G2 | 1 | Congestión en tráquea, vesícula biliar aumentada de tamaño, congestión duodenal, contenido intestinal acuoso, ligera erosión de la molleja, hígado con borde redondeado. |
| Semana 6 | G2 | 1 | Pericarditis, hepatitis, aerosaculitis, congestión renal, erosión de la molleja |
| Semana 6 | G4 | 1 | Descarte por cabeza hinchada |